

Travail effectué dans le Service du Docteur **TOURAINÉ**
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

René LE LAY

Né le 10 novembre 1912, à Bernay (Eure)
Externe des Hôpitaux de Paris

L'AMIBIASE CUTANÉE

Président : M. GOUGEROT, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1939

Travail effectué dans le Service du Docteur **TOURAINÉ**
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

René LE LAY

Né le 10 novembre 1912, à Bernay (Eure)
Externe des Hôpitaux de Paris

L'AMIBIASÉ CUTANÉE

Président : M. GOUGEROT, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1939

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	OLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HASARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.). Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LAVIER..... Parasitologie.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi
 cale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophthalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNÈS Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obs étrique.
 HEITZ-BOYER... Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS.... Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER..... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie
 SCHWARTZ..... Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL..... Obstétrique.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN.		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		VELTER.	
VALLERY-RADOT			
(Pasteur).			
SÉZARY.			

MM.	
ÉCALLE.	Clinique obstétricale.
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR ANNE-MARIE
morte à 20 ans

A MA FEMME

*Qui par sa connaissance de l'anglais,
m'a apporté une aide précieuse dans
l'élaboration de cette thèse, symbole du
soutien gracieux et charmant de tous les
jours.*

A MON PÈRE

*Qui fut pour moi un exemple de devoir
et de travail,*

A MA MÈRE

*Toujours tendre et attentive, ce gage
bien faible de ma profonde affection*

A MA TANTE G. MORIN

En signe de respect et d'amitié filiale.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR H. GOUGEROT

Officier de la Légion d'honneur
Professeur de Clinique dermatologique à la Faculté
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse, l'hommage de
notre gratitude respectueuse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. TOURAINÉ

Médecin des Hôpitaux
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

*Qui nous a inspiré le sujet de cette étude
et qui a guidé nos travaux.*

*L'hommage de notre profonde reconnaissance,
et de notre respect.*

A NOS MAÎTRES DES HÔPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRINDEAU

Professeur de Clinique Obstétricale
Accoucheur de la Clinique Tarnier

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

Professeur de Clinique de la Tuberculose
Médecin de l'Hôpital Laennec

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANTUÉJOUL

MONSIEUR LE DOCTEUR MONOD

Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR SEILLÉ

A NOS MAÎTRES DE L'HÔPITAL DE CAEN

A MONSIEUR LE DOCTEUR DESBOUIS

Directeur de l'Ecole de Médecine de Caen

Professeur de physiologie

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

A MESSIEURS LES DOCTEURS GUIBÉ, MAUGEAIS,
MORICE, CHAPERON, PIERRE GUIBÉ

Anciens Internes des Hôpitaux de Paris

Chirurgiens de l'Hôpital de Caen

A MESSIEURS LES DOCTEURS LECORNU, LERASLE,
VIGOT, PORIN

Anciens Internes des Hôpitaux de Paris

A MONSIEUR LE DOCTEUR COLLIN

Ancien Interne de l'Hôpital Saint-Joseph

Médecins de l'Hôpital de Caen

*L'expression de notre sympathie respec-
tueuse et de notre gratitude .*

L'AMIBIASE CUTANÉE

Introduction.

Alors que l'amibiase intestinale et hépatique constituent des chapitres classiques de la pathologie générale, les manifestations cutanées de l'amibe histolytique forment une entité clinique dont la réalité a été longtemps contestée.

Des discussions s'élevèrent lors de la présentation des premiers cas. Guillon, 1909, et Dobell, en 1919, refusèrent, dans leurs *Traité de parasitologie*, de reconnaître le caractère pathogène de l'amibe dans la production de lésions cutanées.

Ces contestations furent précieuses, car elles suscitèrent de nouvelles recherches qui apportèrent des preuves indiscutables de son existence. Elles nous ont valu des observations très complètes, solidement étayées d'examen microscopiques, biopsiques et parfois autopsiques, illustrées souvent de dessins, ou de microphotographies. Si les expérimentations sur l'animal, au début, se révélèrent infructueuses, quand on ne connaissait pas la réceptivité élective du jeune chat, du moins, l'argument thérapeutique fit rarement défaut, et dans la plupart des cas, l'émétine amena

des guérisons rapides et totales, là où les essais les plus divers avaient échoué.

L'amibiase cutanée est essentiellement constituée par une gangrène progressive, vite ulcérée, toujours importante, atteignant parfois des dimensions énormes. Les premières observations avaient trait à des nécroses survenues après l'ouverture spontanée ou chirurgicale d'un abcès amibien hépatique. Ce furent, pendant longtemps, les seules connues ou les seules admises.

Puis, autour de ce type clinique, uniforme, sont venues s'agminer d'autres variétés dont la nature parasitaire fut bientôt démontrée : on vit se développer des ulcères amibiens sur des plaies d'appendicectomie, au pourtour de l'anus ; on en vit survenir de manière spontanée sur la peau et sur les organes génitaux.

Au cours de ces dernières années, le domaine de l'amibiase cutanée s'est considérablement étendu et enrichi, en même temps que les formes déjà connues paraissaient plus fréquentes.

On a rapporté aux amibes certains troubles des phanères. On a constaté la coexistence de lésions périanales et rectales, alors que la question des rétrécissements amibiens du rectum, libérée des incertitudes diagnostiques, grâce à la réaction de FREI, connaissait une nouvelle faveur.

Récemment, enfin, MARIANO CASTEX a introduit la

notion de « dermatoses allergiques » survenant chez les dysenteriques.

Actuellement, en ne retenant de la littérature que les cas absolument certains, on compte 73 observations d'amibiase cutanée. L'existence de cette affection est désormais solidement établie ; par contre, aucun travail d'ensemble sur la question n'a été effectué jusqu'à ce jour. Certes, NGAI et FRAZIER, en 1933, ont bien entrepris une telle étude : ils ont groupés 27 cas, dont ils ont discuté l'authenticité ; ils ont présenté 3 cas personnels ; mais s'ils ont abouti à des conclusions intéressantes, c'est avant tout l'*existence* de l'amibiase cutanée qu'ils voulaient démontrer.

GARIEL a consacré sa thèse à l'amibiase cutanée, mais a borné son étude aux seules localisations péri-anales.

BARBIER, dans la *Nouvelle pratique dermatologique*, a écrit une brève esquisse de la question, et réuni une bibliographie encore restreinte.

PIGNOT, dans l'*Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, lui consacre à peine une page.

Récemment, notre Maître, le D^r TOURAINE, en collaboration avec DUPPERRAT, a repris, étudié et classé tous les cas connus.

C'est sur son conseil, et grâce à sa profonde connaissance de la question, que nous avons entrepris ce travail.

Cet essai d'une étude d'ensemble des amibiases

cutanées arrivant à un moment où le pathogénisme amibien connaît un renouveau de faveur et est invoqué dans les domaines les plus divers, présente un intérêt d'actualité.

Seuls, nous aurions dû nous livrer à une étude qui eût été purement livresque. Nous avons eu la fortune d'être guidé par notre Maître, le D^r TOURAINE, qui, non seulement nous a aidé dans la recherche et dans le choix des textes, mais aussi nous a fait profiter de « son expérience clinique ».

Historique.

L'historique de l'amibiase cutanée explique assez bien que, pendant longtemps, cette affection n'ait pas requis une étude d'ensemble. En effet, elle fait preuve d'une extrême dispersion dans le temps et dans l'espace. En quarante-huit ans, on en a réuni 73 cas. Ces cas ont été étudiés dans toutes les parties du monde, surtout, il est vrai, en France et dans nos colonies, en Extrême-Orient et en Amérique. Il ne peut donc s'agir ici que d'une étude essentiellement bibliographique.

On pourrait également penser que, pendant longtemps, une étude d'ensemble ne s'imposait pas devant l'uniformité des seules amibiases cutanées admises, décrites en des observations complètes et approfondies qui paraissaient résumer toute la question.

Aujourd'hui, au contraire, devant la multiplicité grandissante des cas d'amibiase cutanée, devant le polymorphisme de leurs manifestations cliniques, il importe de reprendre le sujet pour tenter d'en décrire les grandes lignes.

Nous voudrions retracer rapidement l'histoire de la plupart des cas connus, et nous arrêter sur certains travaux qui, par leur ampleur et leur pénétration,

font date et représentent la source principale de nos connaissances.

On attribue à MURCHISON (1878) et à CHAUVEL (1890) la découverte de l'amibiase cutanée. Ils signalèrent l'apparition d'ulcérations cutanées nécrotiques, survenues après l'ouverture d'abcès du foie, mais ils ne surent pas interpréter ces phénomènes et crurent à une complication de gangrène costale.

C'est, en réalité, NASSE qui eut le premier le mérite, en 1891, d'attribuer aux amibes un ulcère cutané. Il ne vit pas, cependant, les amibes vivantes, et on lui reprocha d'avoir préparé et fixé ses coupes de façon défectueuse.

En 1906, LOISON signala, sans y attacher d'autre intérêt, 2 cas cliniques identiques : l'un des ulcères, rapidement extensif, prit des proportions énormes. L'auteur n'étudia pas les amibes.

Aussi, peut-on considérer que le premier diagnostic certain, clinique et biologique, d'amibiase cutanée fut établi par MÉNÉTRIER et TOURAINE dans l'observation qu'ils publièrent en 1908, observation que nous considérons comme primordiale.

Il s'agissait d'un jeune homme de 23 ans, sans antécédents dysentériques, qui présenta un syndrome abdominal torpide douloureux et infectieux. Puis, apparut une masse dans l'hypocondre droit : une ponction épigastrique ramena du pus, et le malade fut opéré pour abcès du foie.

Vingt-trois jours après l'intervention, les lèvres de la plaie s'agrandirent, se recouvrirent d'un exsudat diphtéroïde qui fit place à une ulcération gangréneuse. Cet ulcère se développait rapidement, était circulaire, et atteignit les dimensions de 18 cm. sur 14. C'est alors que, pour la première fois, on usa du terme de « *phagédénisme cutané* ». Les auteurs trouvèrent de nombreuses amibes histolytiques dans le pus de l'ulcère, les étudièrent vivantes et après coloration. A l'autopsie, ils eurent confirmation de la nature amibienne de l'abcès hépatique.

Cette observation princeps nous semble capitale : outre une description clinique des lésions très fouillée, où nous avons puisé largement, pour l'étude clinique des ulcérations amibiennes cutanées, elle contenait des déductions pathogéniques et posait des problèmes qui n'ont pas encore été résolus. Ces déductions serviront de base à notre chapitre consacré à la discussion des facteurs de malignité de l'amibiase cutanée.

La même année, SELENEW décrivit brièvement 4 cas de lésions prurigineuses, pustuleuses et desquamatives siégeant sur tout le corps. Il cultiva sur bouillon un organisme qui semblait bien être l'amibe.

BASSÈRES, en 1911, rapporta un cas survenu chez un homme de 53 ans, sans passé dysentérique, opéré pour abcès du foie. Dix jours après, apparut près du drain une ulcération qui, s'étendant en tache d'huile, prit un aspect phadégénique. Les points correspondants aux sutures étaient envahis de la profondeur

à la superficie. Il trouva des amibes dans les selles et dans la paroi de l'ulcère. Le malade mourut au quarante-et-unième jour. A ce moment, on ne connaissait pas encore l'émétine.

CARINI, en 1912, relate 2 cas d'amibiase phagédénique survenus après intervention pour abcès hépatique. Le premier ulcère mesurait 10 cm. de long sur 5 de large, le second 10 sur 8. Il trouva des amibes à l'examen du pus et d'un fragment cutané ; dans le premier cas, qui guérit, il découvrit des amibes tétragènes ; dans le second, des amibes histolytiques.

CARINI se montra formel et attribua aux amibes les lésions cutanées. Il écrivit qu'il croyait fréquentes ces sortes de lésions, surtout chez les malades cachectiques.

Récemment, en 1936, il a publié à nouveau une observation d'amibiase périanale chez un ancien dysentérique, survenue après une furonculose généralisée. Il a trouvé dans les 2 ulcérations périanales des amibes histolytiques et du staphylocoque doré, du staphylocoque seulement dans les autres furoncles, et il conclut à une infestation secondaire.

MAXWELL, en 1912, rapporte une observation d'amibiase périanale et affirme avoir vu bien souvent des ulcérations identiques sur la région périanale et les fesses, qui lui semblaient dues à une infection amibienne.

En 1912 encore, DAGORN et HEYMAN relatent l'apparition d'une ulcération phadégénique, après drainage

d'un abcès du foie ; près de l'ulcère se trouvaient de petits abcès cutanés, où ils découvrirent des amibes et du staphylocoque.

C'est à propos de ce cas que DOBELL nia la possibilité d'une amibiase cutanée et affirma qu'il était impossible de différencier les unes des autres les amibes saprophytes et pathogènes.

En 1916, HEYMANN et RICOU décrivent une ulcération apparue douze jours après une intervention pour abcès du foie. Le pus contenait de nombreuses amibes histolytiques et du staphylocoque, et l'examen des selles était négatif. L'émétine intra-veineuse apporta une amélioration temporaire, puis le patient dépérit et mourut.

GAUDUCHENU étudia ce cas et aborda alors le problème des associations microbiennes.

En 1919, ENGMAN et HEITHAUS présentent trois observations d'amibiase cutanée survenue loin de toute plaie opératoire et loin de l'anus. Nous considérons cette publication comme fondamentale, car elle présente un intérêt dogmatique que nous n'avons trouvé nulle part ailleurs aussi vif, sauf, toutefois, dans l'observation de MÉNÉTRIER et TOURAINÉ.

A propos de l'observation d'un enfant de 5 ans qui présenta des ulcérations cutanées étendues et multiples après un impétigo généralisé et qui mourut, ils se livrent à une étude clinique très complète, à une étude du parasite, vivant et coloré ; surtout, ils développent la partie histologique et l'interprétation des

coupes. Ils donnent les résultats infructueux de leurs essais expérimentaux et discutent du mode probable d'essaimage et d'inoculation des amibes. Leur publication était accompagnée de documents photographiques très démonstratifs.

Pour terminer, ils concluaient à la nécessité d'un trauma cutané ou d'une lésion préexistante, pour l'inoculation et le développement des amibes.

Ils *définissaient les caractères* de la lésion cutanée : ulcération à contours irréguliers, à bords décollés et douloureux, soutendus par du pus ; à base rouge vif, tomenteuse, recouverte de pus et de débris sphacéliques.

Ils voyaient, dans l'absence de pustules ou de lésions périphériques, un signe distinctif qui permettait d'éliminer les mycoses.

Ils insistaient sur les précautions indispensables à prendre si l'on veut découvrir les amibes vivantes : examen sur plaque chauffante sitôt le prélèvement effectué.

Ils croyaient que le malade peut présenter une amibiase intestinale mais que ce n'est pas indispensable, et ils comparaient cette absence purement apparente de foyer primitif à ce qu'on observe lors des manifestations non pulmonaires de la tuberculose.

Ils notaient, enfin, que les ulcères d'allure sévère et de pronostic sérieux provoquent de la leucocytose et de l'hyperthermie.

Deux autres cas suivaient, relatés plus succinctement : le premier diagnostiqué par une enquête cli-

nique fortuite après la mort du malade. Il avait présenté des ulcérations gangréneuses de l'abdomen et de l'aisselle, mais toutes les investigations furent négatives. Les auteurs apprirent d'un praticien qui l'avait traité, plusieurs années avant, qu'il avait eu une dysenterie très grave.

Le dernier malade était porteur d'une ulcération torpide du dos de la main : nous aurons l'occasion, lors de l'étude clinique, de revenir en détail sur ces lésions que nous avons prises pour type de description de même que le premier cas relaté.

En 1924, RUNYAN et HERRICK, dans une revue lue à la « Conférence internationale des problèmes sanitaires, en Amérique tropicale », mentionnaient 2 cas, survenus après ouverture d'abcès du foie, par voie thoracique et abdominale, et développés à partir de l'incision.

A cette même conférence, KOFOÏD, BOYERS et SWEZY signalèrent, après intervention pour abcès du foie, l'apparition, près de l'incision, de taches érythémateuses qui s'aggrandirent jusqu'à atteindre 2 cm., dont le centre devint rapidement sphacélique, s'entourant d'une zone sombre, tandis qu'autour de la lésion la peau prenait une teinte rouge vif. Des taches identiques apparurent sur les membres et le tronc. Des amibes furent trouvées dans les lésions, après la mort, accumulées dans les zones périphériques des tissus les plus atteints. La nécropsie montra qu'il s'agissait d'un abcès du foie typique. Ce cas fut soumis à ENGMAN et

HEITHAUS qui affirmèrent, après étude des coupes, qu'il s'agissait bien d'amibes.

STRAUB, en 1924, décrit une lésion ulcération chronique du gland, survenue après coït anal. Nous aurons l'occasion de la décrire plus loin.

HEIMBURGER, en 1925, présente un cas d'ulcération gangréneuse, survenue chez un fermier chinois de 39 ans, qui avait présenté des crises atténuées, mais répétées de dysenterie. L'ulcère apparut sur une tumeur du flanc droit, et fut soigné pendant des mois par des emplâtres. Il mesurait 12 cm. de long sur 6 de large, il était profond de 4 cm. et communiquait par une fistule avec un abcès du foie ; près de lui, se développa un ulcère plus petit, de même caractère, qui mesurait 3 cm. sur 1 et 2 de profondeur. Des amibes furent trouvées dans le pus et les coupes du fragment biopsique. Le malade guérit grâce à l'émétine.

Cette observation contenait une excellente description clinique de l'ulcère et une longue étude du parasite. COUNCILMANN, qui avait une grande expérience de ces questions, affirme qu'il s'agissait bien là d'amibes.

VAN HOOFF, en 1926, observe chez une négresse, ancienne dysentérique non guérie, des ulcérations multiples de l'anus et des fesses, les unes communiquant avec le rectum, les autres absolument indépendantes. Toutes contenaient des amibes histolytiques et guérissent par l'émétine.

TIXIER, FAVRE, MORENAS et PÉTOURAUD, en 1927, rapportent, à Lyon, l'observation d'un homme âgé de 53 ans, atteint de dysenterie chronique non diagnostiquée, qui présentait depuis six ans une large ulcération périanale douloureuse, circulaire, centrée par l'anus. Elle avait résisté à tous les traitements et avait même été enlevée en bloc à deux reprises par les chirurgiens ; elle guérit par le traitement émétinien.

COLE et HEIDEMAN relatent, en 1929, l'histoire d'un ulcère gangréneux de la paroi, développé autour d'une incision d'appendicectomie drainée. Le malade, un homme de 34 ans, n'avait jamais eu de dysenterie. De nombreuses amibes histolytiques furent trouvées dans le pus, des kystes surtout dans le fragment biopsique. Ce cas se montra rebelle à l'émétine et il fallut extirper l'ulcère par cautérisation.

A la même époque, BAILLE DE LANGIBAUDIÈRE mentionne un cas d'ulcère nécrotique survenu après intervention pour abcès du foie.

En 1929, MARWITZ et VAN STEENIS relatent une observation d'ulcère gangréneux, rapidement extensif, saignant facilement, qui se développa sur une incision d'appendicectomie. Il atteignit 24 cm. sur 12. Le pus contenait de nombreuses amibes ; on ne retrouvait dans les antécédents aucun épisode dysentérique ; cette lésion guérit rapidement par le traitement émétinien.

Ces mêmes auteurs, en 1931, présentent un cas à

peu près identique où il n'y avait pas de passé digestif, ni amibes, ni kystes dans les selles. Des prélèvements montrèrent des amibes hystolytiques typiques. Puis survint une phlébite de la jambe droite, mais l'émétine amena une sédation rapide et une guérison complète de tous les phénomènes.

ENGMAN et MELENEY, dans un article très important, paru en 1931, décrivent 2 cas d'amibiase cutanée.

Il s'agissait, en premier lieu, d'un homme de 51 ans qui présentait un syndrome d'occlusion, avec étranglement radiologique de l'angle colique droit. A l'intervention, on trouva une tumeur mobile qui fut extirpée en entier, et le côlon réséqué présentait une ulcération extensive, encerclant et rétrécissant la lumière intestinale, molle, sans aucun caractère de malignité. Les suites opératoires furent excellentes. Une fistule apparut, qui guérit, mais deux mois après, la plaie devint douloureuse, de la gangrène apparut à la partie inférieure de la plaie, et se développa lentement pour aboutir à un ulcère circulaire, développé surtout dans sa partie inférieure, entouré d'un halo d'érythème. Les phénomènes occlusifs se reproduisirent de nouveau sans que la radio montrât d'obstacle. C'est alors que COLE découvrit des amibes dans le pus et dans les fèces qui s'écoulaient de la fistule.

ENGMAN prit en charge le malade alors qu'il était porteur d'un ulcère de 12 cm. sur 15, et obtint une guérison complète par l'émétine.

Devant le retour des phénomènes occlusifs, on l'opéra de nouveau, et il mourut d'une péritonite, constatée lors de l'intervention.

L'autre observation avait trait à une femme de 34 ans qui présentait une histoire complexe : un syndrome infectieux, avec hyperthermie, des souffles cardiaques et un foie débordant. La glycémie était à 1 gr. 30, il existait une glycosurie légère, par contre le B.-W. et le KAHN étaient négatifs. On s'orienta d'abord sur un diagnostic d'endocardite subaiguë avec hépatite. Mais devant la négativité des hémocultures répétées et l'aggravation de l'état de la malade, on l'opéra. L'intervention montra une masse sous-diaphragmatique droite, qu'on draina. Les cultures et les examens du pus furent négatifs. Un érythème survint autour de la plaie qui fit place à un ulcère de 4 cm. de diamètre. Une biopsie des bords de la plaie montra des amibes, un examen du pus sur plaque chauffante montra des amibes, du staphylocoque et du streptocoque hémolytique. L'autopsie montra un abcès du foie et des ulcérations coliques.

Dans cet article, ENGMAN et MELENEY discutent l'importance de l'association microbienne qu'ils croient secondaire.

Ils insistent sur la similitude des lésions histopathologiques du foie, de l'intestin et de la peau, regrettent de ne pouvoir faire la preuve du caractère pathogène de l'amibe par des inoculations à l'animal.

Ils reconnaissent *quatre formes* d'amibiase cutanée :

- l'une, consécutive à l'abcès du foie ;
- l'autre, survenant sur une cicatrice d'appendicectomie ou d'intervention intestinale ;
- des amibiases anales, avec colite amibienne ;
- les dernières, enfin, sans connection avec les viscères.

Ils *définissent les caractères* des ulcères amibiens :
Ulcération progressive, extensive, d'évolution irrégulière, dans l'espace.

A bords décollés, exquisement douloureux, dont la pression provoque l'écoulement de pus.

Le centre est bourgeonnant, sanieux, indolent.

L'ulcère est entouré, en général, d'un halo érythémateux.

Ils terminent leur étude par quelques conseils de coloration de l'amibe et de méthode pour l'observer vivante.

Cette publication était accompagnée de fort belles microphotographies de l'amibe qui constituent un document unique.

CHANG, en 1931, décrit, chez un chinois atteint de kala-azar, un abcès amibien rompu spontanément. Une fistule persistait, entourée d'une aréole ulcérée et nécrotique. Il n'y avait pas d'antécédent digestif, ni d'amibes dans les selles, mais dans le pus des amibes et des leishmania.

TAYLOR et HUNTER relatent un cas de gangrène de la paroi abdominale, en 1932.

LEE, la même année, rapporte 2 cas de carcinome du col utérin, envahi secondairement par les amibes ; il n'y avait pas de passé dysentérique, ni d'amibes dans les selles.

Surtout, il faut citer dans l'historique de l'amibiase cutanée, le travail fondamental de NGAI et FRAZIER paru en 1933. Ils ont essayé une étude d'ensemble, après avoir sévèrement analysé et critiqué les 27 cas qui leur étaient connus. Ils ont apporté comme contribution personnelle, 3 cas d'amibiase périanale, observés à l'hôpital de Peiping. Nous décrivons chacun de ces cas, lors de l'étude clinique des formes anales ; qu'il nous suffise d'insister sur la valeur de leur historique et de leur conclusion. Peut-être, cependant, font-ils preuve d'une sévérité trop grande, quand ils veulent ne reconnaître que 2 formes d'amibiase : les amibiases anales et les amibiases cutanées, après intervention pour abcès du foie, ou viscéral.

Nous nous sommes inspiré de leurs descriptions cliniques, de leur étude du parasite, et de ses colorations à laquelle il n'y a rien à ajouter, de leurs études histopathologiques et du mode d'action de l'amibe.

En somme, ce travail fait autorité et résume presque complètement la question ; cependant, il est actuellement débordé par une conception plus large des manifestations de l'amibiase cutanée, et par la notion récente des dermatoses allergiques des dysentériques.

Depuis cet article, capital, les observations d'amibiase cutanée se sont multipliées.

KOURI, BOLANOS et FUENTES décrivent, en 1933, une ulcération pénienne d'apparence épithéliomateuse, qui entraîne rapidement la mort, due aux amibes.

BOTREAU, ROUSSEL et HUARD, cette même année, présentent 2 cas d'ulcération cutanée, survenus l'une après incision d'abcès hépatique, l'autre après appendicectomie.

CRAWFORD décrit, en 1933, un cas périanal.

F. L. MELENEY et H. E. MELENEY rapportent, en 1935, un cas de gangrène fessière, périnéale et scrotale, due aux amibes. Cette observation contient une discussion très importante que nous invoquerons en son temps du problème de l'infection bactérienne associée.

WU et CHI, à la même époque, observent une amibiase du col utérin.

En 1937, GAUDUCHEAU relate un cas d'ulcère après incision d'abcès du foie, et HUARD décrit 3 cas d'ulcération périanale chez d'anciens dysentériques.

Il faut mettre à part 2 cas d'amibiase sous-cutanée observés par MASSIAS et DORIA.

De plus, il nous a été impossible d'analyser les 7 cas examinés à Bakou, par OKINCHEWICH, en 1910, et tout récemment, les 14 cas d'amibiase génitale et anale, observés par C. H. HU, à l'hôpital de Peiping.

Nous devons à l'obligeance de M. le Dr TOURAINE une observation inédite qui vient de lui être commu-

niquée de Bohême par Antoine FINGERLAND (à Hredec Králove).

Ce malade, un homme de 54 ans, mécanicien de la marine, eut, en 1914, lors d'un séjour au Siam, de la dysenterie et présentait depuis l'année 1930 une diarrhée chronique. Il émettait jusqu'à 15 selles par jour, mais cependant avait conservé un bon état général.

Un examen rectoscopique, pratiqué en 1934, montra des ulcérations multiples rectales et coliques et une muqueuse hyperhémique.

Le B.-W., la séro-réaction étaient négatifs.

La leucocytose atteignait 13.000.

Le diagnostic de colite ulcéreuse chronique fut porté (!?...).

Des crises d'occlusion passagère survinrent, puis une crise aiguë qui nécessita l'intervention.

Il existait un rétrécissement recto-sigmoïdien, le côlon transverse était très distendu. On pratiqua un anus iliaque, mais la plaie guérit mal et deux mois après, en avril 1938, un nodule apparut qui fit place à un ulcère cratériforme gangréneux, régulièrement extensif. En juin, il atteignait les dimensions d'une petite paume, en août 10 cm., à la fin de septembre il mesurait 16 cm. sur 12.

La température restait à 38°.

Des hémocultures répétées se montraient négatives.

Le 9 novembre survinrent des signes de gangrène artérielle du bras gauche, et la mort survint le 13.

A l'autopsie, on découvrit de nombreuses ulcérations coliques, une muqueuse rectale fine.

Dans les fragments de l'ulcère cutané, on trouva de nombreuses amibes histolytiques typiques, comme en font foi les nombreuses microphotographies qui accompagnaient ce rapport.

Nous ne ferons que signaler, pour mémoire, qu'on a étudié les relations de l'hippocratisme digital et de l'amibiase intestinale. La question a été soulevée par LEMIERRE et LÉVESQUE, en 1932, et reprise dernièrement par BRULÉ, HILLEMAND et GAUBÉ.

Au contraire, il conviendra de s'attarder sur toute une série de dermatoses, groupe encore confus, bien étudiées par MARIANO CASTEX et ses élèves, dermatoses d'apparence banale, mais qui surviennent chez des dysentériques et qui guérissent par l'émétine.

Au cours de cette brève esquisse historique, nous nous sommes rendu compte de l'importance des lésions cutanées de l'amibe, de la fréquence de plus en plus grande de ces manifestations, peut-être parce qu'elles sont mieux connues, enfin de leur variété étiologique. C'est à partir du mode d'infestation cutanée que nous allons nous efforcer maintenant de classer les diverses sortes d'amibiase.

Etiologie et classification des amibiases cutanées.

L'infestation cutanée paraît un fait bien rare comparé aux nombres de dysentériques soignés chaque année, et plus encore, à l'extrême diffusion de l'amibiase.

Celle-ci est beaucoup plus répandue qu'on ne le croit communément et, selon GRAIG, qui a pratiqué des examens coprologiques systématiques, elle atteindrait 5 à 10 % de la population totale des Etats-Unis. KOFOÏD et SWEZY ont même observé une proportion atteignant 53,2 % parmi les étudiants d'une université de Californie. A ne considérer que les malades « digestifs », MARIANO CASTEX et GREENWAY atteignent le chiffre de 24 1/2 % à Buenos-Aires ; MINTZ VON KROG obtient le chiffre de 26,3 % à Oslo. MARIANO CASTEX et J. BORDA, sur 121 malades atteints d'affections digestives, notent que 39 étaient porteurs d'amibes histolytiques, soit une proportion de 32 %. SISTRUNCK, à la clinique Mayo, cite le chiffre de 17,2 %. En France, LEBŒUF et BRAUN, en 1916, trouvent une proportion de 6,6 % chez des soldats. Il faut ajouter qu'il existe de véritables épidémies d'amibiase, telle celle qui sévit à Chicago en 1933.

L'amibiase cutanée est donc un fait rare, mais c'est peut-être là pure apparence. Le nombre relativement restreint de cas publiés tient à la difficulté d'identifier l'amibe et surtout à l'ignorance où l'on était de l'existence possible de ces lésions.

Ce n'est pas une affection élective, elle peut atteindre la femme aussi bien que l'homme ; elle n'épargne aucun pays et se voit sous des climats tempérés : en France, aux Etats-Unis. Elle ne respecte aucune race : souvent il s'agit de blancs, mais aussi de Chinois : les 3 cas de NGAI et FRAZIER, le cas d'HEIMBURGER, le cas de CHANG, le cas de WU et CHI sont survenus chez des jaunes. Enfin, dans le cas de VAN HOOFF, il s'agissait d'une femme nègre.

Elle n'est nullement l'apanage des dysenteriques avérés. Sur 26 cas où l'interrogatoire fut poursuivi minutieusement, 11 étaient indemnes de tout antécédent digestif, soit 39 %.

La recherche répétée d'amibes dans les selles est plus souvent encore négative : 13 malades sur 20 n'avaient jamais présenté d'amibes ni de kystes dans les selles.

En somme, il n'est pas nécessaire, pour qu'un sujet présente une amibiase cutanée, que la localisation primitive soit décelable ; celle-ci existe cependant en général, et il faut considérer comme exceptionnels certains cas d'ensemencement génital : celui de STRAUB, par exemple, et l'existence d'une forme cutanée pure (HANSEN et STARK).

De plus, il est universellement admis que la peau normale avec sa couche de kératine oppose une barrière invincible à la pénétration des amibes, d'où l'importance des plaies, des érosions, des petits traumatismes, des dermatoses.

En colligeant les 52 cas de la littérature, susceptibles d'une classification, il semble qu'on puisse, avec notre Maître le D^r TOURAINE, diviser les amibiases cutanées en considérant leurs facteurs étiologiques en trois grandes classes.

Les amibiases de propagation ou d'extension,

Les amibiases d'ensemencement ou d'inoculation,

et formant un chapitre à part, très différent des précédents :

Les dermatoses allergiques des dysentériques.

Les amibiases de propagation se présentent sous deux formes : cutanée et anale.

Les amibiases cutanées surviennent après l'évacuation spontanée ou chirurgicale d'une collection purulente, viscérale, en général hépatique. La peau est envahie par les amibes dans sa totalité, et l'ulcère se développe à partir de la plaie.

On peut grouper sous ce titre 30 cas :

22 sont consécutifs à un abcès du foie ;

6 à un abcès péricæcal ;

2 à une fistule colique (cas 1 d'ENGMAN et MELENEY et cas de A. FINGERLAND).

Les amibiases anales comptent 12 cas.

La peau estensemencée lors des évacuations diarrhéiques, qui provoquent des érosions de la couche cornée, parfois d'ailleurs, la solution de continuité est due à de petits traumatismes ou à des infections pré-existantes.

A l'opposé de ces amibiases cutanées qui surviennent toujours près d'un foyer amibien, anal ou viscéral, se trouvent les amibiases d'*ensemencement* souvent disséminées, toujours spontanées, du moins en apparence.

On décrit sous cette rubrique : des amibiases cutanées, on en compte 5 observations.

Dans ce groupe rentrent encore 5 cas d'amibiase génitale.

Il faut rapprocher des amibiases par ensemencement les 2 cas d'amibiase sous-cutanée de MASSIAS et DORIA dus probablement à une inoculation profonde. Nous avons songé à discuter ici la possibilité d'une localisation par propagation sanguine, mais contre cette hypothèse milite le fait que ces abcès étaient uniques.

Il ne s'agit pas là, à vrai dire, d'une division fondamentale entre les 2 amibiases d'extension et d'inoculation. Les 2 processus étiologiques peuvent coexister, les lésions s'expliquent à la fois par propagation et par ensemencement, comme dans le cas de RUNYAN et HERRICK.

La dernière classe des manifestations d'amibes comprend des phénomènes tout différents : derma-

toes diverses qui surviennent chez les dysentériques, et qui disparaissent sous l'influence du traitement émétinien.

Nous allons maintenant envisager, successivement, au cours de l'étude clinique, ces différents types d'amibiase.

Etude clinique.

CHAPITRE I

AMIBIASE DE PROPAGATION CUTANÉE

Paragraphe I : Amibiase cutanée.

Cette amibiase réalise une gangrène dont les caractères essentiels sont :

— La constitution rapide.

— L'étendue toujours importante de l'ulcération qui en résulte ; les ulcérations amibiennes sont toujours importantes (les chiffres de 7-8 cm. sont courants), atteignent parfois des dimensions énormes, et les formes phagédéniques se voient fréquemment (24 cm. sur 14 cm. dans les cas de MARWITS et VAN STEENIS).

— La limitation stricte à la peau et aux tissus cellulaires sous-cutanés. Elle respecte toujours le plan musculaire.

— Le mode évolutif : la gangrène est toujours progressive. Elle s'étend par la périphérie, en tache d'huile, mais la rapidité de l'accroissement est très

variable d'un ulcère à l'autre. La plupart s'étendent très rapidement, réalisant de véritables formes malignes ; progressent de 2 à 6 mm. par jour, parfois 8, atteignant la largeur d'une paume de main en quinze à vingt jours. D'autres, plus rares, évoluent au contraire de façon lente, presque torpide.

— Le mode d'extension est variable en des points différents d'un même ulcère, et certains bords peuvent se modifier au jour le jour, alors qu'à côté la zone marginale semble immuable, d'où l'aspect irrégulier, déchiqueté, dentelé, parfois serpigineux de l'ulcère. D'autre fois, l'extension est régulière, donnant des ulcérations circulaires ou ovalaires.

— Enfin, caractère distinctif de ces sortes d'ami-biase, l'ulcération gangréneuse est unique, ou s'il en existe plusieurs, elles restent localisées à une zone d'inoculation assez limitée, entourant une plaie opératoire ou une fistule.

Il s'écoule entre l'envahissement probable de la peau et l'apparition des premiers symptômes, un temps variable, dont les limites extrêmes semblent aller de deux à trois jours à deux mois (cas 1 de ENGMAN et MELENEY).

En général, cependant, cette « incubation cutanée » semble être de huit à vingt jours.

Le premier signe peut être une plaque érythémateuse dont le centre rapidement devient sphacélique, ou encore une plaque ecchymotique. Parfois on observe, comme dans le cas de MÉNÉTRIER et TOURAINE, un élargissement des bords de l'incision qui se re-

couvre d'un exsudat diphtéroïde. Souvent, l'ulcération fait suite à un petit abcès qui se fistulise. Enfin, on peut observer en un point une modification de la peau qui devient terne, grisâtre, puis apparaît l'escarre, à moins que l'escarre n'apparaisse d'emblée.

Lorsque l'escarre tombe, au début, l'ulcération cutanée présente des bords taillés à l'emporte-pièce.

Puis cette ulcération s'étend par la périphérie, en tache d'huile, gagnant d'abord le tissu cellulaire sous-cutané, décollant les bords de l'ulcère, formant des clapiers. La peau se nécrose seulement ensuite, et plus lentement, à la fois par sa profondeur et au pourtour de l'ulcération. Elle devient violacée, s'aminçit, se déchiquette et disparaît.

Une fois constituée, l'ulcération amibienne présente :

un centre indolent,
des bords, au contraire, très douloureux,
et entourant l'ulcère, un halo, anesthésique ou hyperesthésique, selon les cas.

On peut distinguer, au centre, en général, 2 zones : Au milieu, le cratère qui présente souvent des îlots nécrotiques, noirâtres, plus ou moins saillants, et qui contient toujours un pus fétide, d'odeur repoussante, épais, filamenteux et glaireux, parfois bourbillonneux, jaunâtre ou brun foncé, souvent teinté de sang. Une tendance nette aux hémorragies est rare et a été seulement notée dans 1 cas (MARWITS et VAN STEENIS).

Après avoir détergé cette zone à la compresse, le fond de l'ulcère apparaît tomenteux, irrégulier, d'un rouge sombre, « semblable, dit HEIMBURGER, à du bœuf cru exposé depuis quelques jours à l'air ». Il est constitué de bourgeons indolents, épais, œdémateux, congestionnés et friables.

A la périphérie de ce cratère se trouve une couronne sphacélique qui peut être discontinue, croûte noirâtre dont l'épaisseur atteint fréquemment toute la hauteur de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, soit 2 à 5 cm.

Les bords apparaissent légèrement surélevés et semblent tendus. La peau revêt un aspect œdémateux, luisant, mais le plus souvent purpurique ou érysipélateux. La pression de ces bords révèle une douleur extrêmement vive, permet d'apprécier leur tension et provoque l'issue de pus.

Autour de ces bords on peut voir un halo d'érythème ou d'hyperpigmentation noirâtre, de 2 à 4 cm. de largeur, qui va en s'estompant de la zone marginale de l'ulcère à la peau saine, avec laquelle elle se confond par dégradations insensibles.

Cette ulcération, si elle n'est pas infectée secondairement par des bactéries, ne s'accompagne d'aucune adénopathie.

Mais elle ne résume pas à elle seule toute la symptomatologie de l'amibiase cutanée. Il est souvent difficile, dans ces formes de propagation cutanée, de faire le départ de ce qui revient au foyer viscéral et à l'ulcère dans la production des signes concomi-

tants. Toutefois, en prenant des cas où le foyer initial bien drainé évoluait nettement vers la guérison (cas d'appendicectomie par exemple, MARWITS et VAN STEENIS, cas 2), et en se référant à d'autres formes d'amibiase cutanée où l'ulcération paraît primitive (amibiase d'ensemencement), il semble bien que l'ulcère entraîne une leucocytose modérée à 15 ou 20.000 avec polynucléose à 80 %, mais l'éosinophilie n'a jamais dépassé 3 % et il n'y a pas d'anémie. Par contre, il existe un léger amaigrissement et de la fièvre aux environs de 38°.

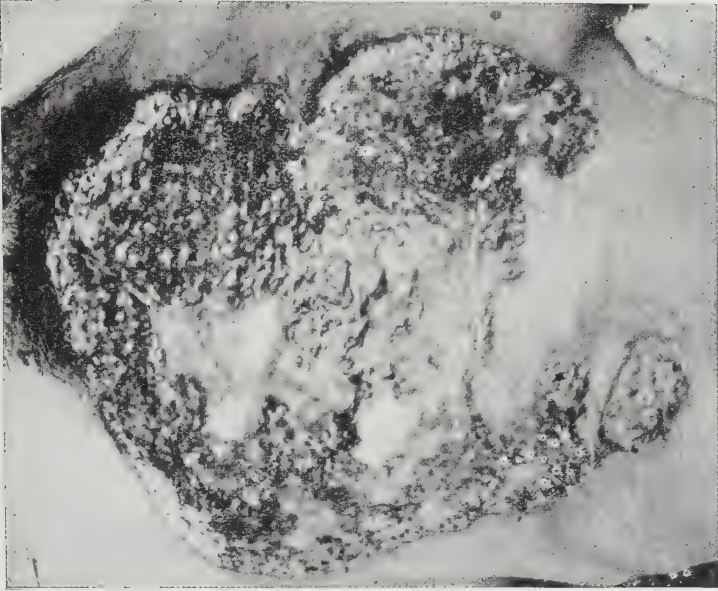
Pour RAVAUT, on trouverait souvent dans ces formes d'amibiase une insuffisance glandulaire générale, mais surtout prononcée des surrénales. Il se base sur la fréquence du syndrome : hypotension, asthénie, douleurs abdominales, phénomène de la raie blanche, et sur l'amélioration nette de ces phénomènes et de l'état général par le traitement opothérapique.

Nous ne décrirons pas ici d'observations cliniques : l'ulcère est toujours typique, identique, et c'est en général le diagnostic des gangrènes post-opératoires qui se discute.

Le pronostic de telles formes avant la pratique du traitement émetinien était en règle fatal. S'il s'est amélioré considérablement, on peut dire cependant que l'ulcère représente encore une des complications les plus graves des abcès hépatiques et viscéraux dus à l'amibe histolytique.

Les cas classiques, surtout fréquents, survenus après intervention sur des abcès hépatiques, semblent de-

Amibiases de propagation.



Cas de Ménétrier et Touraine.



Cas III de Ngai et Frazier.

voir se raréfier à l'avenir, puisque l'on associe au traitement chirurgical des injections d'émétine.

Paragraphe II : Amibiase de propagation anale.

Bien souvent, cette amibiase ne diffère de la précédente que par son siège. Elle peut lui ressembler en tous points ; on retrouve les mêmes modes de début, quoique l'abcès, très douloureux, qui se fistulise, semble ici particulièrement fréquent. Autour de la fistule se développe une ulcération nécrotique et extensive qui peut atteindre des dimensions considérables, telle celle décrite par MELENEY et MELENEY, qui s'étendait sur les fesses, le scrotum et le périnée.

Cependant leur étiologie spéciale et leur localisation semblent leur conférer une individualité propre.

Tout d'abord ces ulcérations sont spontanément douloureuses, et douloureuses en totalité, aussi bien au centre que sur les bords. Au début, c'est une simple sensation de gêne, du prurit, puis apparaît de la douleur à la défécation, enfin, cette douleur peut devenir permanente, intolérable, avec des exacerbations au moment des selles. Si l'ulcération coexiste avec une dysenterie, il y a exagération de la douleur lorsque survient une recrudescence des troubles intestinaux.

Il y a une tendance à la limitation du processus destructif qui ne paraît pas continu, mais semble procéder par poussées auxquelles succèdent des ré-

missions, avec réparations épidermiques, comme dans le cas de TIXIER et FAVRE où l'ulcération simulait une plaque de leucoplasie ulcérée. Lorsqu'ils eurent nettoyé à la compresse, ces auteurs s'aperçurent que cet aspect était dû à des bourgeons, élevés irrégulièrement au-dessus des bords de l'ulcère, coiffés d'une mince couche d'épiderme délavée et blanchâtre, entourés de pus.

L'extension est à la fois cutanée et sous-cutanée, muqueuse et sous-muqueuse. Dans le cas précité, l'ulcération était à peu près circulaire et mesurait de 6 à 7 cm. de diamètre, sa base était indurée, sous-tendue en disque. Près de l'orifice anal se trouvaient des petits condylomes partiellement ulcérés. L'ulcération s'étendait surtout en arrière, occupant le pli inter-fessier, et l'on trouvait à la partie toute supérieure une lésion isolée, cratériforme, du volume d'un chancre mou, mais dont les bords étaient durs. Le toucher rectal, douloureux, montrait un canal induré, rigide, une muqueuse fixée en arrière sur les plans profonds.

Il ne faut pas confondre cette amibiase périanale avec l'extériorisation d'une rectite proliférante. On trouve dans ce cas, autour de l'anus, de nombreux bourgeons exubérants (cas de LEMIERRE et LÉVESQUE). Dans l'observation de RACHET il s'agissait d'un rétrécissement du rectum, avec rectite proliférante et condylomes de l'anus. Les selles contenaient des amibes, et l'émétine apporta une guérison totale.

Enfin, troisième caractère distinctif, en même temps

que le processus nécrotique semble atténué, on note une tendance modérée à la prolifération. Certes, on rencontre encore des escarres, un pus fétide et abondant, un saignement souvent facile, mais, bien souvent, il s'agit d'une tumeur ulcérée, à titre de condylome, de plaques muqueuses hypertrophiques. Parfois même on trouve une forme bougeonnante, végétante, pseudonéoplasique, rare, il est vrai.

Le processus tumoral domine parfois le processus ulcératif : dans le cas 1 de NGAI et FRAZIER, au début, ce fut une petite tumeur, située à droite de l'anus, saignante et suppurante, qui attira l'attention du malade. C'est dire que, bien souvent, le diagnostic de telles formes présente de sérieuses difficultés, comme en font foi les observations rapportées. Nous en citerons succinctement quelques-unes pour illustrer ce fait.

Le premier malade observé par NGAI et FRAZIER, un étudiant chinois de 20 ans, présentait, depuis vingt jours, une lésion centrée par l'anus, mesurant 4 cm. de diamètre, avec un bord net, élevé, irrégulier ; une surface grisâtre, humide, irrégulièrement ulcérée et couverte d'un écoulement abondant, fétide, séro-purulent, teinté de sang. Le malade ressentait une douleur vive à la défécation.

Le malade ne présentait rien d'autre, ni plaies ni cicatrices sur la verge, pas d'adénopathies, et on ne retrouvait rien dans ses antécédents qui put évoquer une maladie vénérienne. Un mois et demi avant son admission à l'Hôpital de Peiping, il avait présenté

une crise de diarrhée muco-sanglante, avec ténésme et fièvre.

Les examens à l'ultra-microscope furent négatifs. La culture du pus montra un streptocoque non hémolytique. Le B.-W. dans le sang fut négatif. Les selles furent examinées 6 fois et ne montrèrent ni protozoaires, ni œufs, et les cultures furent négatives.

On se contenta d'un traitement local pendant deux semaines (ClNa). C'est alors qu'un prélèvement examiné aussitôt montra des amibes histolytiques ; par ailleurs, une rectoscopie permit de déceler des ulcérations coliques partiellement cicatrisées, et la biopsie confirma le diagnostic.

Dans la seconde observation, il s'agissait d'une Chinoise de 45 ans qui présentait près du méat urétral une petite masse ulcérée, semblable à un chancre, apparue six mois auparavant. Un mois après survint une éruption cutanée dont la nature ne fut pas précisée. Au même moment se développèrent des lésions condylomateuses ulcérées sur la vulve et la région périanale.

Il n'y avait aucun antécédent de dysenterie.

L'ultra-microscope révéla la présence de tréponèmes et le B.-W. se montra fortement positif à des examens répétés. Après un traitement spécifique intensif les lésions restèrent inchangées et, de plus, de nouvelles ulcérations apparurent. D'autres étiologies furent alors passées en revue et une biopsie fut pratiquée pour éliminer la possibilité d'un néoplasme ; c'est alors qu'on trouva dans les coupes des

amibes histolytiques en grand nombre. Mais la malade avait déjà quitté l'hôpital et ne revint plus, de sorte que l'épreuve du traitement ne put être faite.

Dans le troisième cas, décrit par NGAI et FRAZIER, la malade, une femme chinoise de 46 ans, se plaignait d'une tumeur qui recouvrait l'orifice anal, tumeur végétante, bougeonnante, recouverte d'un liquide saniemieux et fétide, apparue il y a seize mois, mais dont l'accroissement était devenu considérable, surtout depuis cinq mois. La tumeur était entourée d'une zone érysipélateuse et les ganglions inguinaux gauches étaient hypertrophiés. A cause de l'infection, on dut surseoir à l'intervention qui fut pratiquée deux mois après. L'examen de la pièce révéla qu'il s'agissait d'un papillome envahi par les amibes.

Il apparaît ainsi que dans ces 3 cas, comme dans celui de TIXIER et FAVRE, le diagnostic d'amibiase péri-anale est un diagnostic d'élimination. C'est justice, si l'on compare sa rareté à la fréquence des autres affections vénériennes ou tumorales qu'elle peut simuler.

Mais lorsqu'on aura éliminé les affections fréquentes syphilitiques, vénériennes, néoplasiques, tumorales banales, mycosiques, ou même tuberculeuses, il faudra se faire une règle absolue de soulever l'hypothèse d'une amibiase et de rechercher dans le pus l'amibe, aussitôt après le prélèvement et après étalement sur une plaque chauffante. En cas d'insuccès, ou mieux, pour s'assurer du caractère pathogène du

parasite rencontré, il faudra effectuer constamment une biopsie.

Il importe de noter que les amibes sont capables de déterminer des syndromes très divers au niveau du rectum, à type de rétrécissement. S'il ne s'agit pas là, à strictement parler, de lésions cutanées, nous les mentionnons cependant, car elles sont du même ordre d'idée et rentrent dans l'atmosphère de la question.

A ne considérer que les cas certains où on a pu éliminer la possibilité d'une maladie de Nicolas-Favre, BENSAUDE et BRU présentent 2 observations personnelles et citent 3 autres cas présentés depuis 1932.

Il s'agit d'un rétrécissement du rectum localisé à 6 ou 7 cm. de l'anus, souple, plus ou moins serré, d'aspect cicatriciel. La muqueuse sous-jacente est saine. Il ne donne pas lieu à des écoulements purulents, il n'y a pas d'adénopathie, pas de phénomènes anaux ni péri-anaux. L'examen général ne révèle rien, si ce n'est de l'hippocratisme digital.

CHAPITRE II

AMIBIASE D'ENSEMENCEMENT

Ici l'élément cutané ne diffère pas des ulcérations que nous avons déjà rencontrées. Ce qui individualise cette forme c'est son étiologie spéciale, qui règle la localisation : en général, on trouve des ulcères multiples disséminés ; cependant, l'ulcère peut être unique.

Aussi, ce qui importe surtout, c'est que les lésions cutanées surviennent toujours à distance d'un foyer primitif possible : plaie opératoire, fistule, orifice anal. Ainsi leur apparition semble spontanée.

Il n'y a d'ailleurs pas de différence fondamentale entre les amibiases de propagation et d'ensemencement ; et l'on connaît des formes intermédiaires, telle celle qu'ont décrites KOFOÏD, BOYERS et SWEZY.

Nous décrirons, en premier lieu, les amibiases génitales, car ce sont les plus évocatrices de l'inoculation.

Paragraphe I : Amibiase génitale.

Elle se présente sous deux formes évolutives distinctes.

L'observation de KOURI, BOLANOS et FUENTES est démonstrative des formes aiguës. Le malade présentait une ulcération végétante du pénis qui fit d'abord discuter l'actinomycose, puis évoqua l'idée d'un épithélioma, tant elle entraînait une cachexie rapide. Ce n'est qu'après la mort que des examens histologiques de la pièce révélèrent sa nature amibienne.

STRAUB a observé une ulcération pénienne chronique survenue après un coït anal. Il s'agissait d'une forme peu évolutive où l'ulcération représentait l'unique symptôme, car il n'y avait pas d'adénopathie, pas de retentissement sur l'état général. La biopsie permit le diagnostic et l'émétine apporta une guérison rapide.

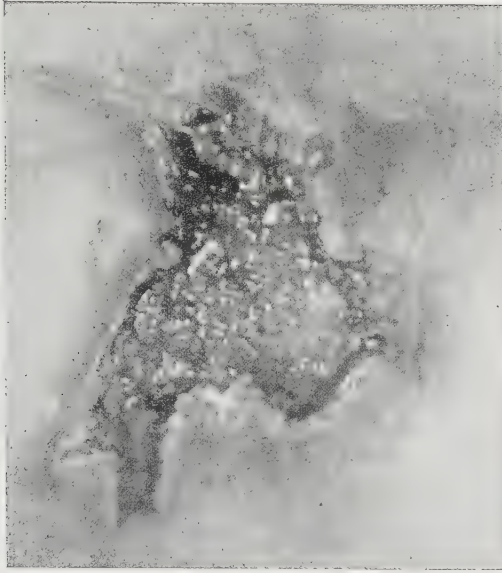
LEE a observé 2 cas de cancer du col utérin, envahis secondairement par les amibes. WU et CHI ont décrit une amibiase cervicale, suintante, recouverte d'une plaque nécrotique, qui était due aux amibes histolytiques.

Les lésions génitales ne seraient pas rares si l'on en croit HU, qui a publié récemment 14 cas d'amibiase génitale et anale, dont il nous a été impossible de nous procurer le détail.

Peut-être pourrait-on rapprocher de ces formes quelques cas de bubons décrits par des médecins coloniaux, et qui pourraient être dus à une inoculation génitale passée inaperçue.

RAVAUT, BOULIN et RABAUT ont noté à plusieurs reprises la présence dans la sécrétion de poradéno-lymphites fistulisées de corps amibiens mobiles. Les

Amibiases d'ensemencement.



Cas I d'Engman et Heithaus.
Ulcère thoracique, forme aiguë



Cas III des mêmes auteurs.
Forme chronique.

inoculations aux jeunes chats furent négatives, mais l'émétine apporta une guérison rapide. Il s'agit là de cas contestés, seulement vraisemblables et possibles, mais susceptibles d'élargir cependant le cadre des amibiases génitales.

Paragraphe II : Amibiase cutanée d'ensemencement.

Outre son étiologie commune avec l'amibiase génitale, cette amibiase cutanée se présente, comme elle, sous deux formes.

Alors que dans l'amibiase cutanée d'extension on pouvait décrire deux variétés en se basant sur les caractères évolutifs, l'une rapidement progressive, et l'autre torpide, ici, cette discrimination s'impose, et il faut opposer deux formes, individualisées par ENGMAN et HEITHAUS : « l'une avec ulcération ouverte, franche, continuelle, progressive, l'autre, abcès amibiens circonscrits, s'accompagnant de modifications cutanées ».

L'observation 1 d'ENGMAN et HEITHAUS offre le type même de la première forme, aiguë, rapidement évolutive, disséminée et toxique.

Il s'agit d'un enfant de 5 ans, de constitution faible, atteint de paludisme, et qui a présenté récemment un impétigo généralisé.

Les croûtes disparurent, une seule persista à la base de l'hémithorax gauche, qui très rapidement s'agrandit et se creusa, bientôt une croûtelte apparut, près de la précédente, et se transforma de la même façon.

Au bout d'un mois, les deux ulcères devinrent coalescents et formèrent une lésion unique, irrégulière, qui continua de s'accroître rapidement.

Deux mois environ après le début des manifestations cutanées, une ulcération apparut et se développa sur la fesse droite ; très peu de temps après, d'autres se localisèrent sur les jambes pendant qu'à la partie antérieure du cou se formait aussi une ulcération.

L'enfant maigrit, s'affaiblit, avait une fièvre légère à 38°.

A l'examen, l'ulcère thoracique apparaissait de la dimension d'une grande soucoupe, présentait des contours dentelés ; le centre, recouvert d'un pus fétide, montrait çà et là des îlots et des lambeaux d'épithélium nécrosé ; le fond de l'ulcère était rouge sombre. Les bords décollés, très infiltrés, étaient recouverts d'un épiderme œdématié, pâle, luisant, rongé par places. De sous les bords sortait un pus jaunâtre, épais, glaireux.

Un ulcère semblable, de 7 cm. de diamètre, siégeait sur la fesse droite ; il y avait plusieurs petits ulcères de même nature sur la jambe gauche, et un sur la jambe droite ; il semble qu'au niveau des jambes les premiers symptômes aient été de petits abcès, situés profondément, qui s'étendaient et gagnaient par la périphérie ; le centre devenait nécrotique ; les bords décollés, et bientôt, après la chute de l'escarre, apparaissait une ulcération typique.

Au moment de l'admission à l'hôpital, on constata

une légère bronchite diffuse, de l'engorgement hépatique, on ne put palper la rate à cause de la localisation de l'ulcère thoracique.

La température était de 39°, on trouva du *plasmodium malariae* dans le sang. Il n'y avait pas d'anémie, par contre une leucocytose à 17.200. La valeur de l'hémoglobine était de 70 %.

Compte tenu des antécédents de paludisme et des renseignements de la lame de sang, des injections de quinine intra-veineuse furent pratiquées pendant quatre jours. L'hématozoaire disparut, mais l'état général s'aggravait quand l'enfant présenta une diarrhée muco-sanglante, à raison de 3 à 5 selles par jour, dont l'examen révéla la présence d'amibes histolytiques.

Trois jours après, on constata la constitution rapide d'un épanchement pleural gauche, dont le liquide retiré par ponction ne contenait pas de B. K.

Des cultures furent pratiquées qui ne décelèrent pas d'amibe dans le pus des ulcères, mais un prélèvement examiné tôt montra des amibes histolytiques en grand nombre.

ENGMAN et HEITHAUS retardèrent le traitement spécifique afin de pouvoir observer les amibes, mais le neuvième jour de l'hospitalisation, devant l'état alarmant du petit malade, qui présentait une température à 40°, un pouls à 150, du relâchement des sphincters, on institua le traitement émétinien. On assista alors à une amélioration générale et locale vraiment merveilleuse, mais bientôt l'état général empira de

nouveau, les ulcères recommencèrent à sécréter du pus et à s'étendre, et l'enfant mourut un mois après son admission à l'hôpital, succombant à un syndrome hyper-septique.

La leucocytose était alors à 28.000, on trouva des amibes dans les crachats, peut-être même dans les urines, et l'examen clinique révéla une bronchite diffuse.

L'autopsie montra une dégénérescence amyloïde, hépatique et rénale, et une broncho-pneumonie étendue.

Telle est, schématiquement résumée, l'observation type de la forme aiguë.

Il s'agissait là d'une amibiase particulièrement maligne survenue chez un enfant chétif.

Citons, à l'opposé, une forme localisée, torpide, décrite par ENGMAN et HEITHAUS dans le même article. Elle procédait très nettement par poussées, suivies de régressions partielles.

Un ouvrier agricole de 29 ans présente sur la face dorsale de la main droite des lésions qui remontent à plusieurs années. Elles ont débuté par l'apparition d'un placard violacé, puis une tuméfaction douloureuse suivit qui s'ouvrit et laissait s'écouler du pus. D'autres pustules se développèrent autour de la lésion initiale ; elles suivaient un processus identique, devenaient douloureuses, tuméfiées, puis se rompaient spontanément.

Au moment de l'examen toute la face dorsale de la main était envahie, de la racine des doigts au poignet.

Au centre, il y avait une zone cicatrisée, noirâtre. A la périphérie, de multiples abcès dermo-épidermiques extrêmement douloureux. Entre les deux s'étendait une zone verruqueuse, à l'épiderme épaissi et rugueux, d'où la pression exprimait des gouttelettes de pus.

L'auteur discuta la possibilité d'une tuberculose verruqueuse, d'une staphylococcie chronique, avec épaissement de l'épiderme.

L'examen du pus montra la présence d'amibes, surtout de kystes et le traitement éméтинien amena une guérison rapide.

Il faut rapprocher de cette forme torpide les 4 cas de SELENEW ? les 2 cas connus d'amibiase sous-cutanée, qui avaient fait discuter le diagnostic de lipome, de kyste et d'abcès chronique. L'intervention donna issue à une grande quantité de pus et la biopsie permit de découvrir de nombreuses amibes et des kystes.

CHAPITRE III

LES AMIBIASES CUTANÉES ALLERGIQUES

Elles font preuve d'un polymorphisme extrême, et se présentent sous forme de prurit, d'acné, d'urticaire, d'eczéma, d'éruptions papuleuses ou papulo-squameuses, d'œdème de Quincke, etc... En somme, elles ont une symptomatologie clinique d'emprunt.

On ne peut compter pour faire la preuve de l'origine amibienne de ces manifestations éloignées, à distance d'un parasitisme uniquement intestinal, sur la présence d'amibes dans les lésions, ni sur la nature des modifications histologiques qui revêtent toujours leur morphologie habituelle, correspondant parfaitement au cas clinique, sans que rien permette d'en soupçonner la nature.

Mais, deux faits existent qui permettent de les identifier :

Elles surviennent chez les sujets atteints d'une dysenterie ancienne ou active, dont les selles contiennent constamment des amibes histolytiques.

Elles régressent remarquablement sous l'influence de la thérapeutique émétinienne alors que les traitements habituels ont échoué.

Depuis l'article de MARIANO, CASTEX et GREENWAY

qui constataient la fréquence des acné polymorphes, et des prurits qui cédaient à l'émétine, on a signalé l'existence d'aphtes buccaux récidivants, de plusieurs cas de pellagre disparus après traitement anti-dysentérique.

Dans une récente étude publiée en collaboration avec J. BORDA, MARIANO CASTEX propose une classification de ces manifestations cutanées et apporte une documentation importante.

Les signes cutanés peuvent tout simuler, et les auteurs font un chapitre à part pour signaler le fait et donner quelques exemples de lésions qui restent fort rares.

Dans un cas, il s'agissait d'un purpura cataménial siégeant sur les membres inférieurs, ne s'accompagnant pas de douleur, pas de modifications de la crase sanguine, pas de modification évolutive de la teinte des taches qui disparurent rapidement sous l'influence du traitement et ne se reproduisirent jamais.

Une autre fois, il s'agissait d'un prurigo estival qui souleva le diagnostic de syphilides secondaires, mais devant la négativité des examens biologiques, on commença une cure émétinienne qui provoqua rapidement la sédation des phénomènes.

Dans une autre observation, il s'agissait d'une épidermolyse ampullaire simulant la maladie de Dühring.

Après avoir souligné l'existence possible de lésions cutanées très variées, l'auteur passe en revue les manifestations allergiques habituelles de la dysenterie.

Dans un premier groupe il range :

L'acné polymorphe juvénile.

Les toxicodermies externes, telles certaines tuméfactions labiales survenues après l'emploi d'un rouge à lèvres toxique.

Il ne s'agit pas là, en effet, de manifestations amibiennes pures : il y a un point d'appel toxi-infectieux dans les toxicodermies ; dans l'acné polymorphe, il y a une infection bactérienne associée, et dans ces deux cas, ces facteurs sont capables de fausser les résultats de la thérapeutique anti-dysentérique et même de provoquer des échecs partiels. On ne constate pas dans ces cas d'amélioration progressive ; mais cependant, l'amélioration est constante et évidente, si les cures sont répétées.

Dans une seconde classe se rangent les acnés rosacées. Sous l'influence du traitement, on les voit s'améliorer, mais elles ne disparaissent pas complètement. Et il semble qu'il faille attribuer à la dilatation et à l'extravasation vasculaire, organisée depuis des années, irréversibles, les effets incomplets de la thérapeutique.

Enfin, les auteurs passent en revue les derniers cas, purement allergiques, qu'ils proposent de dénommer « amébides ».

Dans ces cas, les lésions sont variées, mais l'amibe est seul en cause, et la guérison est constante, totale.

Le plus souvent, au cours des 18 cas rapportés, on rencontre des prurits, parfois généralisés ou localisés :

Thoracique dans un cas, souvent génital, pénien, scrotal, vulvaire et anal. Le prurit peut être la seule manifestation de la dermatose ; s'il accompagne ces lésions cutanées, il déborde leur territoire en général. Il est à prédominance nocturne, et n'est pas influencé par la chaleur.

Tantôt, les auteurs ont observé des eczémas : eczémas rétro-auriculaires, eczémas des membres prédominant aux extrémités, parfois généralisés.

Dans un cas, le malade après une émotion a présenté un œdème de Quincke palpébral. Une autre fois, ils ont rencontré une dyshidrose.

A plusieurs reprises, ils ont noté des éruptions urticariennes fugaces, des urticaires rebelles, associés ou non à du dermatographisme.

Ces phénomènes survenaient souvent à l'occasion d'une reprise de l'amibiase intestinale. Au début du traitement, on notait une exacerbation des phénomènes qui rétrocédaient rapidement.

Il est remarquable que dans toutes les observations d'amibiase allergique citées, les sujets qui eussent passés autrefois pour des arthritiques, étaient des nerveux, des hyper-émotifs, des irritables, des déficients népatiques et glandulaires, parfois des obèses.

C'est pourquoi l'auteur a associé à l'émétine un traitement opothérapique, chimique et physiothérapique qui lui a donné les meilleurs résultats. Il a vu des sujets maigres prendre du poids, stabiliser un état général jusqu'alors précaire, et dans 2 cas, s'améliorer une obésité gênante.

MARIANO CASTEX ne conclut pas et il faudra l'épreuve du temps pour savoir ce qu'il convient de retenir dans le domaine de l'amibiase cutanée, et ce qu'il faut en rejeter. Toutefois, la façon de présenter ces observations est très objective et l'existence d'une telle forme allergique n'est plus à discuter.

Parasitologie.

Pour étudier les amibes, il semble préférable d'effectuer le prélèvement d'une parcelle purulente ou mieux le raclage de la lésion, à la périphérie plutôt qu'au centre de l'ulcération, dans la zone de décollement sous-cutané.

L'observation de l'amibe vivante nécessite un étalement sur platine chauffée. L'amibe la plus souvent rencontrée au cours des observations était l'*amibe histolytique*, facile à identifier par ses dimensions importantes (20 et 40 μ u), par son extrême mobilité, émettant, en général, plusieurs pseudopodes à la fois ; de plus, par son protoplasme différencié en deux zones distinctes :

- l'ectoplasme réfringent, hyalin, homogène, qui représente le tiers environ du protozoaire ;
- l'endoplasme à trame finement réticulaire dans laquelle glissent des granulations.

Dans l'endoplasme se trouve le noyau, rond ou ovale, souvent excentrique, mesurant de 5 et 7 μ ; peu distinct. Quand l'organisme se déplace, le noyau peut disparaître ou devenir sombre. Dans l'endoplasme encore, se trouvent une ou deux vacuoles, non contractiles, et rarement des débris, parfois même

des bactéries, des inclusions cellulaires, mais surtout des globules rouges. C'est là, d'ailleurs, un fait qui n'est pas constant.

Il est souvent difficile de fixer et de colorer l'amibe. On peut employer le formol à 10 % recommandé par MÉNÉTRIER et TOURAINE, ou le liquide de Schaudinn. L'hématoxyline au fer qui colore faiblement l'amibe en bleu, a été le plus souvent employé et constitue le colorant électif des détails du noyau.

On a préconisé récemment l'hématoxyline phosphotungstique (de MALLORY) à la Société de Pathologie exotique.

Pour fixer les pièces biopsiques, on s'est surtout adressé au Bouin ou au liquide de Zenker. Pour colorer les pièces, outre l'hématoxyline, on a employé le Giemsa, qui rend les amibes bleues, tandis que les hématies incluses deviennent rouge vif, formant contraste. Avec le carmin de Best, les amibes apparaissent rouge pourpre, mais le noyau n'est pas coloré. Citons encore le bleu de méthylène polychrome, l'orcéine neutre et la glycérine-éther.

Après fixation et coloration, l'amibe histolytique devient plus régulière, ronde ou ovalaire, diminue de volume, mesure en général de 15 à 20 μ . Il n'existe plus de différence entre l'ectoplasme et l'endoplasme, le protozoaire apparaît granuleux en totalité.

Le noyau légèrement basophile comme le protoplasme, possède une membrane apparente distincte, souvent à sa périphérie une couronne de grains de chromatine, parfois aussi groupés en amas plus irré-

guliers ; un nucléole central ou subcentral légèrement acidophile.

Mais les amibes sont très polymorphes, et il peut être très difficile de les identifier : dans certains cas (cas 3 de ENGMAN et HEITHAUS), des *kystes* surtout furent trouvés de 15 à 20 μ ; ils possédaient 4 noyaux groupés, un protoplasme homogène et une double membrane.

Parfois on trouve des *amibes tétragènes* (cas 1 de CARINI) moins différenciées et plus proches de l'amibe du côlon ; comme elle, plus grande que l'histolitique, à plus gros noyau, avec son aspect de roue dentée, immobile ou peu mobile. Mais, notion importante, l'amibe tétragène est hématophage et contient des inclusions cellulaires. Ces kystes et l'amibe tétragène représentent pour BARBIER des formes de résistance qu'on pourrait voir apparaître au cours du traitement (cas de MARWITZ et VAN STEENIS).

Signalons, enfin, l'existence d'amibes naines décrites dans l'observation de MÉNÉTRIER et TOURAINE, et qui représentent peut-être le protozoaire à un stade moins avancé de son évolution.

Cependant, la difficulté la plus fréquemment rencontrée, au cours des observations, fut de différencier les amibes d'autres grandes cellules, d'autant plus que dans les lésions tissulaires produites par l'amibe, il y a augmentation importante du volume des cellules dermiques et épidermiques. On rencontre encore des masses cellulaires agglomérées, de gros monocytes macrophages, des leucocytes, de grandes

cellules lymphoïdes, spécifiques de l'amibiase pour ENGMAN et HEITHAUS. C'est pourquoi il a paru utile, en certains cas, de pratiquer des inoculations à l'animal.

ENGMAN et HEITHAUS ont nourri des petits poulets avec du lait chaud contenant du pus ; ils ont injecté du pus à des cobayes, à des rats, à des lapins, par voie sous-cutanée, intra-veineuse et intra-péritonéale, sans résultat.

HEIMBURGER donne du pus à un petit chien, et deux mois après il n'observe aucune modification.

Depuis, GRAIG et SCHAUDINN ont montré qu'il faut inoculer le rectum d'un jeune chat, et que les formes enkystées représentent l'élément de contagion.

Dans aucune des observations que nous avons pu lire dans le détail, nous n'avons trouvé de description du mode de reproduction des amibes. En plusieurs endroits la question est posée, et ses auteurs supposent qu'il s'agit de division simple.

Anatomie pathologique.

C'est là un chapitre de transition : il constitue un complément indispensable de l'étude clinique, car il permet de poursuivre dans leur intimité les modifications physiologiques dues aux amibes, et, d'autre part, il amorce les discussions pathogéniques.

L'anatomie pathologique confirme ce que nous avait appris la clinique : la nécrose est strictement limitée à la peau et aux tissus cellulaires sous-cutanés. Une seule fois (cas 2 de ENGMAN et MENELEY), on a pu observer une atteinte musculaire. Mais celle-ci était très circonscrite et avait seulement causé la dégénérescence de quelques fibres musculaires, devenues hyalines et incolores.

L'ulcération amibienne peut être superficielle ; dans ce cas il s'agirait surtout d'ulcères jeunes ; nettement circonscrite, taillée à l'emporte-pièce, visible parfois seulement au microscope, d'où l'appellation de porodermie amibienne proposée par TIXIER et FAVRE. Cet ulcère n'est d'ailleurs limité souvent que dans la zone épidermique et peut communiquer avec des clapiers plus profonds.

L'ulcération classique, large et profonde, présente une perte de substance considérable, comblée en partie de débris nécrotiques, de globules de pus, de leucocytes non altérés, d'hématies et de fibrines. Elle contient des amibes en nombre variable, quelques-unes en voie de dégénérescence, et souvent des bactéries variées.

Les amibes se trouvent dans le pus, en superficie, mais aussi en profondeur, isolées ou groupées en amas. Elles sont également abondantes dans les tissus environnant l'ulcère ; elles semblent se propager en suivant les plans de moindre résistance ou de clivage naturel ; elles sont nombreuses entre le derme et l'épiderme, ce qui expliquerait l'aspect décollé des bords de l'ulcère ; on en trouve entre les fibres du tissu conjonctif, surtout à la limite des fibres dégénérées et saines. Elles sont « *accumulées* » autour des vaisseaux, où il faut d'emblée orienter les recherches, qu'elles pénètrent rarement (1 cas KOFOID, BOYERS et SWEZY-HEIMBURGER). Mais on peut observer aussi à distance de toute ulcération, en tissu apparemment sain où, groupées en amas, elles forment « les colonies amibiennes » de TIXIER et FABRE.

En cas de surinfection bactérienne, on trouve des bactéries associées aux amibes dans l'ulcération et dans les tissus voisins, mais dans les zones très avancées d'envahissement on ne trouve guère que des amibes.

L'ulcération représente le stade ultime de la destruction amibienne ; au contraire, les tissus voisins

permettent d'étudier l'évolution du processus destructif dans ses diverses phases.

Les lésions prédominent selon les cas sur le derme ou l'épiderme ; il semble que la réaction tissulaire soit identique dans l'une et l'autre partie. Si les aspects observés au micro sont différents, c'est qu'ils dépendent surtout de la constitution histologique dissemblable.

Au niveau de l'**épiderme** on note de l'œdème inter et intra-cellulaire, avec hyperplasie et hyperkératose.

La couche cornée, à moins d'une solution de continuité, reste intacte. Toutefois, on observe une hyperkératose fréquente, surtout si les lésions sont chroniques.

La couche granuleuse peut être épaissie.

Mais c'est le corps muqueux de Malpighi qui est le siège des lésions importantes : l'œdème cellulaire semble la cause principale de l'hyperplasie, les cellules augmentent de volume ; on assiste, selon les coupes, à un début de dégénérescence vésiculeuse ou à une lyse complète.

Les amibes contenues dans l'épiderme se trouvent au contact de cellules apparemment normales, en voie de lyse ou atteintes de nécrose. Parfois même des amas d'amibes baignent dans un liquide d'œdème et de destruction cellulaire, « véritable écume cellulaire ».

Par ailleurs, il existe un envahissement modéré de l'épiderme par les lymphocytes, les monocytes, les

polynucléaires, dont le nombre est restreint s'il n'existe pas d'infection bactérienne ; et des éosinophiles sans qu'on puisse parler d'éosinophilie locale.

Il faut noter la fréquente résistance de l'épiderme au processus destructif. Il peut recouvrir un derme entièrement nécrosé, sans que sa morphologie soit sensiblement modifiée, malgré une nutrition presque inexistante. Il conserve sa cohésion, puis, au bord de l'ulcération, s'interrompt et tombe dans le cratère où il prend un aspect déchiqueté, dégénère et se confond avec les tissus sous-jacents.

Ces faits correspondent bien à l'impression clinique, maintes fois décrite, que l'ulcère se propage d'abord par le derme pour atteindre secondairement l'épiderme par sa profondeur et par le pourtour de l'ulcère.

Parfois même le processus hyperplasique l'emporte sur la nécrose, surtout dans les localisations péri-anales où l'on peut observer des proliférations pseudo-épithéliomateuses.

Le derme présente lui aussi de l'œdème avec hyperplasie cellulaire, et, de l'infiltration, par les éléments mononucléés surtout.

Cet œdème se traduit par une dilatation très importante des espaces et des canaux lymphatiques ; par une congestion beaucoup moins marquée des vaisseaux et capillaires sanguins.

C'est lui qui semble cause de l'augmentation consi-

dérable de volume de toutes les cellules présentes : plasmatiques et conjonctives.

Les leucocytes prennent des dimensions qui les rapprochent beaucoup des amibes.

A partir des espaces lymphatiques apparaissent de grandes cellules, venues de la lymphe, « cellules lymphoïdes » d'ENGMAN et HEITHAUS, qui, pour eux, seraient spécifiques de l'amibiase cutanée. Elles présentent un énorme noyau, bourré d'amas irréguliers de chromatine, qui prend une teinte bleue, avec le bleu de méthylène polychrome. Le corps, ou spongioplasme, est fait d'une masse arrondie, de contours déchiquetés, qui se colore en rouge vineux, et qui entoure irrégulièrement le noyau. Ces cellules remplissent les espaces lymphatiques. A un certain moment elles semblent se gonfler, s'agrandir et se fusionner entre elles : ces cellules perdent leur contour propre et forment une masse bleue, de dimensions variables, difficile à différencier des amas d'amibes, difficile à différencier des cellules plasmatiques dont elles partagent les affinités tinctoriales.

On assiste au même phénomène sur les cellules conjonctives ; il y a à la fois hypertrophie et fusion cellulaire.

La trame conjonctive, au contraire, se désagrège. Le collagène devient hyalin, transparent, se gonfle, semble éclater. Les fibres élastiques se dissocient, se dispersent et apparaissent éparses.

Ces deux phénomènes contraires, d'accroissement et de fusion cellulaire, de désintégration et de désorganisation des fibres collagènes et élastiques, aboutissent à une image de dissociation caractéristique du tissu conjonctif, à une division, à une segmentation qui précède la nécrose.

Dans le derme comme dans l'épiderme, on retrouve le même processus de lyse et de nécrose.

Outre l'œdème, il y a infiltration cellulaire modérée à prédominance monocytaire, identique à celle de l'épiderme, et que nous avons signalée en décrivant les accroissements cellulaires.

Là encore, on peut trouver des amibes en quantité variable. Elles ne semblent respecter aucune zone tissulaire, signalons, cependant, qu'on en a rarement trouvé dans les capillaires et dans les vaisseaux sanguins.

Mises à part les cellules lymphoïdes qui sont retrouvées inconstamment, il n'existe aucune dégénérescence spécifique. Les coupes seules d'ulcère ne peuvent donc pas permettre un diagnostic étiologique si elles ne contiennent pas d'amibes.

Pathogénie.

I. — *Modes d'infestation cutanée.*

C'est l'infestation qui nous a inspiré la classification des amibiases cutanées, et, de fait, elle est très variable.

Dans l'amibiase de propagation cutanée, il s'agit d'une inoculation directe de la tranche d'incision ou du pourtour d'une fistule.

Dans tous les autres cas, il est communément admis que l'épithélium kératinisé normal présente une barrière infranchissable à l'envahissement amibien. Il faut pour que le parasite puisse s'implanter dans l'épiderme une solution de continuité : une érosion ou une lésion cutanée organisée préexistante. Tantôt il s'agit d'érosions provoquées par des évacuations diarrhéiques ou par de petits traumatismes ; tantôt d'une dermatose préexistante : cancer du col utérin dans les cas de LEE, furonculose chez le malade de CARINI, plaque de syphilis secondaire dans le cas 2 de NGAI et FRAZIER.

Ainsi s'expliquent les infections périanales par propagation. On peut encore invoquer, dans leur genèse, la progression, de proche en proche, d'ulcé-

rations rectales qui dépasseraient l'anus. C'est là un fait rare, car les ulcérations rectales et surtout infra-rectales sont exceptionnelles. Ceci expliquerait la rareté des rétrécissements rectaux amibiens.

NGAI et FRAZIER font remarquer que cette région est des plus propices à l'inoculation et au développement des amibes, car elles trouvent ici la chaleur et l'humidité indispensable et, de plus, le contact des surfaces cutanées joue certainement un rôle.

Dans les amibiases par ensemencement il y a nécessairement intervention du malade dans la localisation secondaire de l'amibe. L'enfant, dont ENGMAN et HEITHAUS rapportent l'observation, avait présenté un impétigo généralisé, et avait ensemencé ces lésions prurigineuses avec les ongles souillés lors des défécations.

Dans les amibiases génitales il y a inoculation à distance, parfois de sujet à sujet, véritable contamination ; d'autres fois, le second sujet peut n'être que le véhicule et déplacer l'amibe sans s'infester lui-même.

Le porteur peut également être un animal, et FROILANO DE MELLO a observé, dans des ulcères fuso-spirillaires soignés à Angola, une infection amibienne secondaire qu'il attribue aux mouches.

Pour expliquer, enfin, les dermatoses amibiennes du type allergique (MARIANO CASTEX), il faut invoquer dans l'apparition des manifestations cutanées soit des embolies parasitaires qui, à partir d'un foyer primaire, gagneraient de proche en proche, par les ca-

pillaires, et à l'appui de cette thèse, on cite certains cas d'envahissement vasculaire par les amibes ; soit des phénomènes réactionnels, survenus à distance des amibes et dus à leurs sécrétions toxiques. En faveur de cette dernière hypothèse existe le fait, qu'au début du traitement, on note souvent une exacerbation transitoire des manifestations cutanées due, pour MARIANO CASTEX, à la libération massive des toxines par les amibes détruites. LORENZO et PORTNOY observèrent récemment dans une dysenterie, non compliquée, des crises urticariennes lors des premières injections d'émétine, manifestation fréquente qu'on attribuait autrefois à des phénomènes d'intolérance émétinienne.

II. — *Modes d'action du parasite.*

Il est à la fois mécanique et toxique, et s'il y eut autrefois des discussions à ce sujet, on admet, maintenant, que des deux modes se complètent au lieu de s'exclure.

Les phénomènes mécaniques, bien observés par SCHAUDINN, sont dus à l'extrême mobilité des amibes et à leur mode de déplacement. Grâce à leurs pseudopodes, « glissants, durs et tranchants », elles s'insinuent entre les cellules qu'elles repoussent et « se frayent de force leur chemin ».

L'action du parasite peut être purement mécanique comme en témoignent certaines coupes où l'on trouve l'amibe entre des cellules épithéliales apparemment

normales, où l'on trouve des colonies amibiennes loin de toute ulcération et de toute modification tissulaire.

En général, cependant, le processus mécanique est associé au processus toxique : pour DOPTER, l'amibe sécréterait une substance protéolytique, dissolvant les cellules qui se trouvent à son contact. La preuve en a été faite par REES et CRAIG qui, à partir d'amibes, ont obtenu un extrait alcoolique cytolytique.

III. — *Facteurs de la virulence amibienne.*

MÉNÉTRIER et TOURAINE avaient remarqué que les amibes rencontrées dans les coupes cutanées ne sont jamais aussi nombreuses que dans les coupes d'intestin ; ils en avaient conclu qu'elles se multipliaient moins dans les lésions de la peau parce qu'elles rencontraient là un terrain moins favorable, d'où la rareté de cette localisation. Comment, alors, expliquer la gravité, le phagédénisme fréquent des ulcérations amibiennes ?

On a remarqué que bien souvent les sujets porteurs de tels ulcères présentaient déjà auparavant un état général défectueux (cas 1 de ENGMAN et MENELEY). D'autres fois, ils étaient atteints d'affections chroniques et de tares : l'enfant soigné par ENGMAN et HEITHAUS avait eu des attaques de paludisme ; dans le cas de CHANG, le malade était atteint de kala-azar ; de diabète dans un cas d'ENGMAN et MENELEY. Souvent, enfin, l'ulcère survient après un abcès hépatique ou viscéral ; après une crise aiguë intestinale

qui affaiblit considérablement le malade. L'importance du terrain est incontestable ; pourtant, on a vu survenir des ulcérations phagédéniques chez des malades antérieurement robustes et sains (2 cas de MARWITS et VAN STEENIS).

On a attribué cette virulence fréquente aux conditions de développement du germe lui-même. MÉNÉTRIER et TOURAINE se sont demandés si le passage brutal du protozoaire à l'aérobiose ne pouvait pas provoquer une exacerbation de l'action parasitaire. Ils ont montré, dans leur publication, que l'ulcère cutané, rapidement extensif et évolutif, contrastait avec le caractère torpide de l'abcès hépatique qui ne s'était accompagné, pour ainsi dire, d'aucune réaction générale ou locale.

En tous cas cette remarque semble éliminer l'existence possible de certaines races d'amibes histolytiques, particulièrement actives, très pseudopodiques, et remplies d'inclusions cellulaires.

Ces mêmes auteurs pensaient que les pyogènes banaux découverts dans l'ulcère avaient pu exalter la virulence du protozoaire. L'association bactérienne est fréquente, en effet, dans les grands ulcères. BAS-SÈRES, ENGMAN, CARINI, GAUDUCHEAU constatent une association staphylococcique. COLE et HEIDEMAN trouvent un staphylocoque hémolytique. NGAI et FRAZIER constatent la présence de streptocoques.

MELENEY va jusqu'à croire qu'il existe deux types d'amibiase cutanée : l'une avec nécrose importante et pourtour érysipélateux, due à une association active

d'amibiase et d'infection ; l'autre, modérée, sans pourtour inflammatoire, relèverait de l'amibiase pure.

Cette suggestion, fort intéressante, ne semble pas convenir à tous les cas. Dans l'observation de MÉNÉTRIER et TOURAINE, il y avait peu de modifications du pourtour de l'ulcération, seulement un léger épaissement cutané. Dans le cas 3 de NGAI et FRAZIER, la tumeur végétante qui recouvrait l'anus était entourée d'un halo érysipélateux, bien que l'ulcération évoluât lentement.

De plus, l'étude des coupes montre bien souvent des bactéries associées aux amibes plus nombreuses en superficie qu'en profondeur, mais on en trouve rarement dans les zones avancées de l'envahissement amibien.

Récemment, BENSAUDE et BRU, à propos du rétrécissement amibien du rectum, se sont demandés si du point de vue local l'amibe seule est capable de déterminer de telles lésions, et s'il ne faut pas voir là les effets de l'association microbienne.

ENGMAN et MELENEY, au contraire, avaient pensé, avec beaucoup d'autres auteurs, que les bactéries n'interviennent pas dans l'aggravation du pronostic, et ils se basent pour l'affirmer sur leur expérience personnelle et sur les nombreuses expérimentations de REES sur le chat où l'amibe histolytique seule est capable d'entraîner des lésions cachectisantes et de provoquer la mort, l'infection bactérienne survenant seulement au cours de la maladie et n'en modifiant pas l'évolution.

Il semble donc que la gravité des lésions amibiennes dépende de tous les facteurs que nous avons envisagés, et non d'une cause unique. Dans certains cas, les diversés raisons invoquées ici ne suffisent plus à expliquer l'extrême étendue et la rapidité évolutive des ulcères cutanés.

D'ailleurs, c'est moins la gravité apparente des ulcérations amibiennes qui importe, mais leur résistance au traitement éméтинien, et sur ce point le problème reste entier. Les partisans de l'association active microbienne ne peuvent user de ce dernier argument en faveur de leur théorie, car, en cas d'éméтино-résistance, ce sont les amibes elles-mêmes qui continuent de pulluler dans la plaie (ENGMAN et HEITHAUS).

Traitement de l'amibiase cutanée.

La découverte de l'émétine en 1912 a complètement transformé le pronostic de l'amibiase cutanée.

Elle a considérablement amélioré le pronostic vital des grands ulcères, évolutifs, phadégéniques, qui entraînaient toujours une cachexie rapide, de la dégénérescence amyloïde, la mort enfin, hâtée parfois par une infection intercurrente.

Elle a résolu le problème de ces infirmités insupportables que constituaient certains ulcères douloureux, désespérément chroniques, rebelles à toute thérapeutique. Le cas de TIXIER et FAVRE datait de six ans.

Il faut considérer, en effet, comme exceptionnel le cas 1 de CARINI, les 3 cas de HUARD, qui guérissent spontanément.

L'émétine, administrée en sous-cutanée, plus rarement en intra-veineuse et intra-musculaire, constitue le traitement spécifique, en général nécessaire et suffisant de l'amibiase cutanée. Son action est rapide, efficace, au point que des auteurs, comme TIXIER, HEIMBURGER, NGAI et FRAZIER qui observèrent des guérisons, qualifient de « merveilleux » ses effets.

Sous l'influence du traitement, les amibes disparaissent : HEIMBURGER, qui tous les jours pratiquait des examens microscopiques du pus, note, que dès le sixième jour, il lui fut impossible de trouver des amibes. .

Très rapidement, on observe une diminution de la suppuration, une atténuation de l'odeur repoussante de l'ulcère, les douleurs disparaissent, les bords s'affaissent, leur pression ne fait plus sourdre du pus, et l'épidermisation progresse rapidement. La guérison fut obtenue en huit semaines par HEIMBURGER, qui combla un ulcère énorme évoluant depuis des mois ; par TIXIER et FAVRE en un mois ; en seize jours par NGAI et FRAZIER.

Les doses employées étaient très variables :

ENGMAN et HEITHAUS obtinrent une amélioration notable avec des doses minimales : 1/4 puis 1/2 grain, soit 3 cgr. 1/2, soit 6 cgr. 1/2 environ.

HEIMBURGER donnait 0 gr. 13 pendant trois jours, puis une dose quotidienne de 6 cgr. 1/2 jusqu'au total de 1 gr. 26.

NGAI et FRAZIER prescrivait 3 cgr. d'émétine trois fois par jour, jusqu'à l'obtention de 0 gr. 60.

TIXIER et FAVRE ont fait prendre à leurs malades 0 gr. 40 en une semaine, puis pratiquaient trois semaines après une nouvelle série.

BARBIER, s'inspirant des idées de RAVAUT, insiste sur l'élimination lente du produit, sur son accumulation facile, sur ses effets transitoires, et se montre partisan de séries mensuelles répétées, ne dépassant pas

0 gr. 80 à 1 gr. Il insiste sur la possibilité d'observer des phénomènes d'intoxication émétinienne : asthénie, troubles cardiaques pouvant aller jusqu'à la syncope, diarrhée et douleurs polynévritiques des membres inférieurs. Il conseille d'associer le Stovarsol par voie buccale, qui permettrait de donner au malade des soins continus, sans dépasser la dose permise d'émétine, et qui se montrerait particulièrement efficace sur les formes de résistance de l'amibe : kyste ou amibe tétragène.

PIGNOT conseille une thérapeutique identique et insiste sur l'utilité du stovarsol à la dose de 0 gr. 50 par jour, du tréparsol et de la pâte de Ravaut.

MARIANO CASTEX traite ses malades d'une façon à peu près identique ; il leur administre de l'émétine pendant dix jours, à la dose de 4 egr. *pro die*, puis de l'amebarsonne. LILLY, pendant un même nombre de jours, leur laisse cinq à dix jours de repos, puis leur donne 6 comprimés d'Entérovioforme Ciba pendant cinq jours, et termine ce cycle thérapeutique par une nouvelle période de repos. Il recommence pendant plusieurs mois consécutifs ce même traitement, jusqu'à l'obtention d'une consolidation certaine.

En réalité, l'émétine a été le plus souvent employée seule et elle a amené ainsi des guérisons complètes.

Dans le cas de TIXIER et FAVRE, cependant, on percevait au toucher rectal une résistance du sphincter, un épaissement et des nodosités de la partie postérieure du canal. Il faut rapprocher de ce mode de

guérison les ulcérations coliques, plus rarement rectales, qui semblent guérir complètement, mais laissent toutefois un rétrécissement cicatriciel.

Dans le cas de HEIMBURGER les bords de l'ulcère s'épidermisent, mais la surface centrale présentait une aire de la grandeur d'un dollar où l'épidermisation tardait ; des greffes cutanées furent envisagées que refusa le malade.

Dans certains cas le retour à l'intégrité par l'émétine seule semble improbable ; il faut alors associer au traitement spécifique de l'amibiase un traitement général.

RAVAUT avait déjà insisté sur la nécessité de donner aux amibiases des extraits glandulaires et notamment surrénaux.

MARIANO CASTEX donne fréquemment aux sujets atteints « d'amebides » de l'extrait hépatique, de l'insuline, du calcium et un régime riche en hydro-carbones, en se basant naturellement sur le contexte clinique.

A côté des cas où l'émétine ne remporte que des succès incomplets, il est des cas où cette thérapeutique échoue. C'est alors qu'il faudra envisager un traitement local.

Le traitement médical s'est révélé, dans presque tous les cas, inopérant. En effet, il ne peut atteindre que les amibes superficielles, et l'on s'accorde à reconnaître qu'il ne peut agir sur les amibes profondes qui, surtout, sont pathogènes. Ce traitement est très varié.

CARINI, HEYMAN et RICOU ont pratiqué des irrigations de l'ulcère avec du sulfate de quinine.

HEIMBURGER a employé des pulvérisations d'ipéca.

TIXIER et FAVRE de la poudre de Novar.

NGAI et FRAZIER du chlorure de sodium, et plus tard du yatrène.

D'autres auteurs ont employé du rivanol et des solutions antiseptiques à base de formol.

Seul, de tous ces traitements, l'acte chirurgical peut apporter une aide précieuse à la guérison de l'ulcère. COLE et HEIDEMAN guérissent par cautérisation un ulcère émetino-résistant. MELENEY et MELENEY ont guéri un cas très grave qui semblait désespéré et avait résisté à l'émétine. Ils conseillent d'extirper l'ulcère en bloc, d'exciser en peau saine, de nettoyer la plaie et de pratiquer secondairement des greffes épidermiques.

TOURAINÉ et DUPERRAT pensent, qu'à l'avenir, en présence d'une ulcération qui ne réagirait pas rapidement à l'émétine, il faudrait sans tarder pratiquer l'excision chirurgicale.

C'est à dessein que nous avons insisté sur la thérapeutique des amibiases et sur les succès qu'elle remporte. C'est, en effet, un fait assez rare qu'une entité clinique jeune possède aussitôt et aussi complètement un médicament spécifique, très actif, capable de faire disparaître des lésions qui atteignent des dimensions et qui prennent un aspect souvent effroyable. Ce n'est pas là un des moindres intérêts de la question des amibiases cutanées.

Conclusions.

L'amibiase cutanée est encore peu connue, malgré que les observations en soient déjà assez nombreuses.

Nous avons tenté une classification des divers types d'amibiase cutanée selon leur étiologie.

Les amibiases cutanées d'*extension* posent surtout des problèmes pronostiques, car le diagnostic se borne, en général, à discuter les causes des gangrènes post-opératoires.

Les amibiases cutanées d'*inoculation*, en apparence spontanées, semblent devoir rétrécir le champ des ulcérations cryptogénétiques.

Les amibiases *anales* et *génitales* présentent, au maximum, des difficultés diagnostiques, et ce n'est que par élimination qu'on pourra arriver à les identifier, après avoir discuté les affections vénériennes, tumorales, mycosiques et tuberculeuses.

Nous avons insisté sur la valeur du laboratoire pour établir le diagnostic, sur les précautions indispensables à prendre pour examiner les amibes vivantes, sur la nécessité constante de pratiquer une biopsie, et parfois, l'inoculation au jeune chat, pour établir la preuve de l'étiologie amibienne.

Nous avons schématisé les lésions histologiques

dont le processus semble identique au niveau du derme et de l'épiderme. Mais si elles sont toujours remarquables, toujours semblables, l'absence d'élément spécifique constant rend nécessaire au diagnostic la découverte des amibes dans les coupes.

Au chapitre de la pathogénie, nous avons soulevé, sans les résoudre tout à fait, les questions déjà posées par MÉNÉTRIER et TOURAINE dans leur observation de 1908. Les facteurs de la virulence amibienne ne nous sont pas tous connus, mais, désormais, un seul fait nous paraît redoutable, c'est la résistance au traitement émétinien, encore que l'excision chirurgicale de l'ulcère puisse, dans ces cas, apporter une aide précieuse.

C'est à dessein que nous isolons de ces conclusions d'ensemble les *dermatoses allergiques* amibiennes. Elles sont très différentes des précédentes amibiases, puisqu'elles ont une symptomatologie d'emprunt, et que seule la présence d'amibes dans les selles de dysentériques, et leur guérison par l'émétine, permettent de les ranger ici. Il n'entre pas dans notre esprit de les contester, mais elles n'ont pas encore subi l'épreuve du temps.

Vu : le Doyen,
M. TIFFENEAU.

Vu : le Président de la thèse,
GOUGEROT.

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris,
A. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- BARBIER. — *Nouvelle pratique dermatologique*, III, 315, Masson, 1936.
- BASSÈRES. — Un cas après abcès du foie. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaire*, 1911, p. 256.
- BENSAUDE et BRU. — Rétrécissement amibien du rectum. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 24 mars 1939.
- BIAILLE DE LANGIBAUDIÈRE et THAN TRONG PHUC. — Un cas après abcès du foie. *Bulletin de Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine*, 1929.
- BOTREAU, ROUSSEL et HUARD. — Deux cas. *Bulletin de la Société de Chirurgie de Marseille*, n° 3, mars 1933.
- BRUMPT. — *Précis de parasitologie*, t. 1, p. 191. Paris. 1936.
- CARINI. — Un cas. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, n° 4, 10 avril 1912, p. 216.
- Un cas. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, décembre 1912, p. 799.
- Localisation extra-intestinale de l'amibiase. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1936, p. 584-597.
- CHANG. — Un cas après abcès du foie. *Chinese Medical Journal*, 1931, p. 350.
- COIE et HEIDEMAN. — Un cas. *J. A. M. A.*, n° 7, 16 février 1929, p. 537 à 540.
- COTTINI. — Considerazioni sopra alcuni complessi sintomatici, pellagrosi, osservati à Catania. *Giornale Italiano di dermatologia e sifilologia*, 1937.

- CRAWFORD. — Un cas péréal. *Arch. of derm. and syph.*, n° 3, septembre 1933, p. 363 à 368.
- DAGORN et HEYMANN. — Un cas. *Bulletin de la Soc. Méd. Chir. Indo-Chine*, octobre 1912, p. 518.
- DESCHENS. — Localisations extra-intestinales. *Presse Médicale*, n° 36, p. 654, 1931.
- DOBELL. — *The amoebae living in man*, p. 141. New-York, 1919.
- DORIA. — Abscess sous-cutané amibien. *Rev. Méd. Cir. Do Brasil.*, nov. 1937, p. 380-382.
- DOUKAN. — Méloénase buccale. *Société de dermatologie*, 12 mai 1938, p. 801.
- ENGMAN et HEITHAUS. — 3 cas. *Collected Studies of Skin diseases*, St-Louis (Missouri), 1921, p. 1 à 25, 19 figures.
- ENGMAN et MELENEY. — Revue Générale. *Arch. Derm. and Syph.*, n° 1, juillet 1931, p. 1 à 21, 28 figures.
- GARIEL (Paul). — *Amibiase péréalane*. Thèse, Lyon, 1935.
- GAUDUCHEAU. — 1 cas d'amibiase associé à pyocyanique. *Bulletin de la Soc. Méd. Chir. Indo-Chine*, mars 1916, p. 118.
- HANSEN et STARK. — 1 cas. *Nebraska Med. J.*, n° 23, 1931.
- HEIMBURGER. — 1 cas. *Arch. Derm. and Syph.*, n° 1, janvier 1925, p. 49.
- HEYMAN et RICOU. — 1 cas. *Bulletin Soc. Méd. Chir. de l'Indo-Chine*, février 1916, p. 64.
- HU. — Amibiase génitale et anale. *Festschr. Nocht.*, 1935, p. 221 à 224.
- *Anal. in Zbl. F. H. N. G.* 5-6, 20, VI, 1938, p. 323.
- HUARD. — Localisation extra-intestinale. Revue générale. *Bulletin Soc. Méd. Chir. Indo-Chine*, n° 4 (avril 1937, p. 327 à 355 (Bibliographie complète).
- KOFOÏD, BOYERS et SWEZY. — Proc. Internat. Conférence

- on Health problems in. *Tropical America.*, 1924, p. 390.
- KOURI, BOLANOS et FUENTES. — 1 cas. *Rev. Med. y Cir. de la Habana*, n° 2, février 1933.
- LEE — Cancer du col utérin sur infesté. *Chinese Med. J.*, 1932, p. 1096.
- LOISON. — Les abcès du foie. *Revue de Chir.*, mai 1906.
- LORENZO y PORTNOY. — Intolerancia a la emetina con manifestaciones cutanéas. *Prensa Medical Argentina*, octobre 1937, p. 2065.
- MANSON et BAHR. — 1 cas. *Tr. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, avril 1938, p. 223 à 227.
- MARIANO CASTEX et GREENWAY. — Entoroosis en su relation con la toxémie intestinal. *Prensa Medica Argentina*, février-mars 1926.
- MARIANO CASTEX et BORDA (J.). — Amebiasis hystolitica intestinal y dermatosis. *Rev. Argentina des dermatosifilologia*, 3^e p., 1938, p. 519-531.
- MARWITS et STEENIS (Van). — 1 cas. *Urol. and Cut. Rev.*, 1931, p. 313.
- MASSIAS. — Abcès sous-cutané amibien. *Bulletin Soc. Méd. Chir. de l'Indo-Chine*, décembre 1926.
- MAYER (M.) et IADASSOHN. — Première partie, 1932, p. 198, XII.
- MELENEY (F. I.) et MELENEY (H. E.). — 1 cas péréal. *Arch. of Surg.*, juin 1935, p. 980 à 990.
- MÉNÉTRIER et TOURAINE. — 1 cas après abcès du foie. *Bulletin de la Soc. Méd. Hôpitaux de Paris*, 12 juin 1908.
- NASSE. — 1 cas. *Arch. F. Klin. Chir.*, 1892, p. 40.
- NGAI et FRAZIER. — 3 cas. *Chinese Méd. J.*, n° 11, 12 novembre, décembre 1933, p. 1154-1170, 4 planches, bibliographie.
- PICK et JADASSOHN. — IX, 1^{re} partie, 1929, p. 565.

- PIGNOT. — Amibiase cutanée. *Encyclopédie Médico-Chir. Dermatologie*, 12.052, 10, 11.
- RAVAUT, BOULIN et RABEAU. — Etude sur la « Poradéno-lymphite » *Ann. de Derm. et Syph.*, VI, t. V, n^{os} 8-9, août.
- RUBINO (P. Y.) et VALERA FUENTES. — Parasitosis Intestinal en el Uruguay. *Ann. de Facul. Medicina*, t. II, p. 357.
- RUNYAN et HERRICK. — 2 cas. Proc. Internat. conférence on health. Problems in *Trop. America*, 1924, 345.
- SEIENNEW. — 4 cas de Dermatite Pustuleuse. *J. des Mal. cut. et syphil.*, 1909, p. 1.
- STRAUB. — Amibiase du Pénis. *Geneesk. Tijdschr. V. Nederl. Indië*, 1924, p. 989.
- TAYLOR et HUNTER. — 1 cas. *Tr. am. Thérap. Soc.*, 1932, p. 76 à 80.
- TIXIER, FAVRE, MORENAS et PETOURAUD. — 1 cas péréal. *Ann. de Derm.* VI, n^o 10, octobre 1926, p. 522 à 538 (plusieurs figures).
- TOURAINÉ et DUPERRAT. — *Presse Médicale*, 25-39, n^o 7, p. 131-132.
- La gangrène post-opératoire, progressive de la peau. *Annales de Dermatologie et de Syphil.*, n^o avril 1939, 7^e série, t. 10, n^o 4, p. 257 à 285.
- L'amibiase cutanée. *Presse Médicale*, à paraître en juin.
- HOOF (van). — 1 cas péréal. *Ann. Soc. Belge de Med. Tropicale*, avril 1926, p. 45.
- WU et CHI. — Amibiase du col utérin. *Chinese Méd. J.*, 1935, p. 69-73.

Ces ouvrages sont classés suivant l'ordre alphabétique du nom de leurs auteurs.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	11
HISTORIQUE.....	15
ETIOLOGIE ET CLASSIFICATION DES AMIBIASES CUTANÉES.....	31
ETUDE CLINIQUE.....	36
<i>Chapitre 1.</i> — Amibiase de propagation.....	36
Par. 1 : Amibiase cutanée.....	36
Par. 2 : Amibiase anale.....	41
<i>Chapitre 2.</i> — Amibiase d'inoculation.....	47
Par. 1 : Amibiase génitale.....	47
Par. 2 : Amibiase cutanée.....	49
<i>Chapitre 3.</i> — Dermatoses allergiques.....	56
PARASITOLOGIE.....	59
ANATOMIE PATHOLOGIQUE.....	63
PATHOGÉNIE.....	69
I. Modes d'infestation cutanée.....	69
II. Modes d'action du parasite.....	71
III. Facteurs de la virulence amibienne.....	72
TRAITEMENT DE L'AMIBIASE CUTANÉE.....	77
CONCLUSIONS	81
BIBLIOGRAPHIE.....	83

